Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. Schrader

Meningitis tuberkulosa und Trauma
in versicherungsrechtlicher und forensischer Beziehung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Ernst Schimmel
Medizinalpraktikant aus Altenbögge i./W.

Marburg-Lahn 1937
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 29. Januar 1937

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Prof. Dr. Schrader.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Trauma als ätiologisches Moment für die Tuberkulose taucht nach Großer schon im Altertum bei Herodot auf. Dieser erwähnt einen gewissen Pharnuches, der vom Pferde abgeworfen wurde, gleich darauf Blut spie und bald danach Schwindsucht bekam. Einen ähnlichen Bericht aus dem Jahre 1754 bringt Großer, demzufolge nach einem solchen Trauma ein junger Bursche ebenfalls sogleich Blut spie und sich darauf eine Lungenphthise entwickelte, welche durch Sektion bestätigt wurde.

Diese Berichte über Einwirkung eines Traumas auf die Entstehung bezw. Verschlimmerung einer Tuberkuloseerkrankung haben für uns heute nur historischen Wert. Eigentlich aktuell geworden ist die Frage der traumatischen Genese einer Tuberkuloseerkrankung erst seit der Entwicklung der Technik und der Gründung der Sozialversicherungen, seit der Häufung von Unfällen aller Art und der Versicherung eines jeden Arbeiters gegen solche. Seit dieser Zeit, in den darauf folgenden Jahren bis zur Gegenwart, hat sich in Bezug auf diese Frage ein vollkommener Wandel der Anschauungen bei den einzelnen Autoren auf dem Gebiete der Gutachtertätigkeit vollzogen. Volkmann vertrat z. B. für die chirurgische Tuberkulose vor 50 Jahren die Anschauung, daß sie in der Mehrzahl der Fälle traumatischer Genese sei, nicht nach schweren Verletzungen aufzutreten pflege, sondern gerade auf Distorsionen und Kontusionen hin. Seit einigen Jahren wird in den Entscheidungen des R. V. A. dagegen immer wieder zum Ausdruck gebracht, daß eine traumatische Genese bei der chirurgischen Tuberkulose zu den seltenen Ausnahmen gehöre und nur anerkannt werden könne, wenn eine erhebliche Verletzung einwandfrei nachgewiesen sei.

In der Beurteilung der Frage einer traumatischen Genese einer Meningitis tuberculosa gab es Zeiten, in denen man es für ausgeschlossen hielt, daß eine Mgt. tbc. sich traumatisch entwickeln könnte, ja, in denen die Erkenntnis der tuberkulösen Natur einer Mgt. sofort deren traumatische Entstehung ausschloß. Erst v. Salis hielt eine traumatische Genese für möglich. Huguenin schrieb bereits bei der Besprechung der Ätiologie der Mgt. tbc., daß Traumen in einigen Fällen voraufgingen und mit dem Beginn der Erkrankung in so evidentem Zusammenhange standen, daß ihnen eine veranlassende Rolle nicht abgesprochen werden konnte. Darauf folgte entsprechend der chirurgischen Tuberkulose eine Überwertung der Bedeutung des Traumas als Ätiologie, bis unter Metz, Zollinger, Liniger, Schultze

und anderen eine mehr kritische Stellungnahme eintrat. Engel geht in seiner Kritik soweit, daß er (in dem Handbuch der Kindertuberkulose, Bd. I) schreibt: „Es dürfte sich in den Fällen, wo ein Zusammenhang von Kopftrauma und Mgt. tbc. behauptet wird, wohl stets um eine etwas naive Schlußfolgerung handeln."

Der Wandel und die Verschiedenheit der Anschauung wird erklärt, einmal durch die im Laufe der Jahre zunehmende Vertiefung unseres Wissens von der Wesensart der Tuberkulose, insbesondere der Mgt. tbc., dann aber auch durch die mehr kritische Stellungnahme dem Trauma also solchem gegenüber.

Zur Charakterisierung des Begriffes „Trauma" muß man von seiner ursprünglichen Bedeutung als zu dem griechischen Wortschatz gehörig ausgehen. Dort verstand man unter „Trauma" eine Wunde, eine am Körper sichtbare blutende Wunde. Heute ist im Sprachgebrauch bei der Begutachtung soweit eine Begriffsänderung eingetreten, daß man das Wort Trauma mehr für den Vorgang der Verwundung, für die Einwirkung der Gewalt, und weniger für deren Erfolg gebraucht.

Bei der Untersuchung traumatischer Einwirkungen auf die Entstehung einer Mgt. tbc. sollen nur solche berücksichtigt werden, die als gewaltsame mechanische Einwirkungen fähig waren, dem Körpergewebe eine anatomisch feststellbare Schädigung zuzufügen, wobei natürlich, wie nach einer stumpfen Gewalteinwirkung, nicht unbedingt eine äußerlich sichtbare Verletzung zu entstehen braucht.

In forensicher Beziehung stellen solche traumatischen Einwirkungen — als Eingriffe in die körperliche Unversehrtheit — die verschiedensten Körperverletzungen dar, wie vorsätzliche, fahrlässige, leichte, jedoch hauptsächlich gefährliche und schwere, die beiden Letzteren benannt nach der Art der Begehung der Körperverletzung, des angewandten Mittels und der Folgezustände. Auch die Mißhandlung als eine nicht unerhebliche Störung des körperlichen Wohlbefindens gehört hierher. Desgleichen kann die ärztliche Operation als vorsätzliche Körperverletzung im strafrechtlichem Sinne — straflos, wenn mit Zustimmung des Patienten ausgeführt und nicht gegen gute Sitten verstößt — ein solches Trauma sein. Da nun aber die Mgt. tbc. so gut wie immer tödlich endet, sind die ursächlichen Traumen in forensischer Beziehung stets Körperverletzungen mit Todeserfolg.

Die zu untersuchenden traumatischen Einwirkungen auf die Entstehung einer Mgt. tbc. können sich in versicherungsrechtlicher Beziehung alle im Sinne eines Unfalls ereignen. Der Begriff des Unfalls, des Betriebsunfalls, ist nirgends im Gesetz verankert. Seine Definition hat der Gesetzgeber den Berufsgenossenschaften und Spruchbehörden überlassen. Hiernach versteht man unter

Betriebsunfall ein einmaliges, plötzliches, zeitlich eng begrenztes — höchstens bis zur Dauer einer Arbeitsschicht — unbeabsichtigtes, schädigendes Ereignis, welches die Gesundheit und damit die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt.

Nach der obigen Definition der traumatischen Einwirkung zur Frage der Entstehung einer Mgt. tbc. ist für diese von den Betriebsunfällen nur jene Gruppe von Bedeutung, welche die sog. mechanischen Schädigungen zusammenfaßt.

Die Tatsache, daß die Mgt. tbc. stets eine sekundär tuberkulöse Erkrankung ist, d. h., daß vor ihrem Beginn und damit vor Einwirkung des vermeintlichen Traumas, bzw. Betriebsunfalls, der Körper des Betroffenen bereits tuberkulös erkrankt sein muß, spielt in der Versicherungsmedizin der Schweiz eine besondere Rolle. Während bei uns, in Oesterreich und den meisten anderen Ländern der Arbeiter oder Angestellte, der mit gesundheitlichen Störungen, z. B. einer latenten Tuberkulose behaftet ist, sofern diese seine Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt, zu den gleichen Bedingungen versichert ist wie der Gesunde — bei der Unfallentschädigung es also keine Rolle spielt ob die Neuentstehung oder die Verschlimmerung einer früher erworbenen Erkrankung vorliegt — tritt in der Schweiz hier stets der Art. 91 des Schweizer Unfallversicherungsgesetzes in Kraft. Dieser besagt, daß bei vor dem Unfall bestandener Gesundheitsstörung durch Krankheit oder Krankheitsdisposition die Unfallentschädigung reduziert werden kann. Das bisher gesagte gilt nur für die Zwangsversicherungen. Bei den Privatversicherungen sind die Infektionskrankheiten, auch die Tuberkulose, überhaupt ausgeschlossen.

Beim Betriebsunfall wird als obere zeitliche Grenze der schädigenden Einwirkung eine Arbeitsschicht festgelegt; wird diese überschritten, so liegt eine Berufserkrankung vor, d. h., eine für eine berufliche Tätigkeit eigentümliche Erkrankung. Doch ist diese sozialmedizinisch nur entschädigungspflichtig, wenn sie zu den, in der Verordnung vom 11. 2. 1929 über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten angeführten Erkrankungen und Betriebe gehört. Das trifft für die Tuberkuloseerkrankung des Heil-, Pflege- und Angestelltenpersonals der, der Infektion mit Tuberkelbazillen besonders ausgesetzten medizinischen Betriebe zu. Bei der Tuberkuloseerkrankung ist es versicherungsmedizinisch gleichgültig, ob es sich um eine durch wiederholte, über lange Zeiträume sich erstreckende Schädigung (Infektionsgelegenheiten) handelt, oder ob der Tatbestand einer plötzlichen Einwirkung im Sinne eines Unfalls erfüllt ist. Für die Beurteilung der Einwirkung einer Mgt. tbc. ist von der Tuberkulose als Berufserkrankung nur der Tatbestand eines Unfalls von Bedeutung, da nur dieser der obigen Definition des Traumas entspricht.

Zu den Begriffen Trauma, Betriebsunfall und Berufskrankheit ist allgemein noch zu sagen, daß vor dem Beginn der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Erkrankung mit äußerst kritischer Stellungnahme zu prüfen ist, ob in Wirklichkeit ein Trauma vorliegt. Es ist ein Kausalitätsbedürfnis der Patienten, bei jeder Erkrankung nach deren Ursache zu suchen. Erst recht geschieht dieses bei der Mgt. tbc., die den Patienten aus scheinbar völliger Gesundheit heraus befällt und dann in kürzester Zeit zum Tode führt. Ist der Erkrankung ein außergewöhnliches Trauma vorangegangen, so sieht der Kranke verständlicherweise hierin die Ursache, auch wenn es sich um eine Erkrankung wie die Tuberkulose handelt, die gewöhnlich ohne traumatische Einwirkung zu entstehen pflegt. Aber der Kranke macht nicht nur ein außergewöhnliches Trauma, sondern auch jedes alltägliche Trauma, dem gewöhnlich nie Beachtung geschenkt wird, und auf welches er oft durch Suggestivfragen von dem Betriebsführer oder dem Arzt hingewiesen wird, verantwortlich für sein Leiden. Aus all dem geht hervor, daß die anamnestischen Erhebungen Anspruch auf Gründlichkeit und Genauigkeit machen müssen, und daß maßgebend für die Beurteilung eines Traumas nur der nach seiner Einwirkung hinterlassene Körperbefund sein kann.

Ist bisher die traumatische Einwirkung charakterisiert worden, so soll jetzt das gleiche für das Wesen der Mgt. tbc. erfolgen:

Wegen der Vielheit der Infektionsmöglichkeiten mit dem Tuberkelbazillus muß sich praktisch jeder Körper einmal mit ihm auseinandersetzen. Gewöhnlich geschieht das schon in der Kindheit. Die Art und der Verlauf der Auseinandersetzung, ob es überhaupt zu einer Erkrankugn im klinischen Sinne, ob es zu einer schweren, bezw. tödlich verlaufenden Erkrankung kommt, hängt in gleichem Maße sowohl von der Menge und Virulenz der eindringenden Bazillen, als auch von der ererbten Diposition des infizierten Körpers und den Umweltbedingungen ab. Nach der Art der Reaktionsweise des Körpers auf die Tuberkulose unterscheidet man nach R a n k e:

a) Die Tuberkulose des unberührten Körpers (Primäre Tuberk.)
b) Die Tuberkulose bei vermindertem Widerstand (Sekund. Tub.)
c) Die Tuberkulose des angepaßten (immunisierten) Körpers (Tertiäre Tuberk.)

Wirken die Tuberkelbazillen erstmalig auf einen für die Tuberkulose jungfräulichen Körper ein, so ragiert dieser auf die Giftwirkung der Bazillen, bezw. deren Endotoxine mit der Bildung von Antitoxinen, welche eine Entgiftung der Endotoxine herbeiführen und damit der weiteren Durchseuchung einen zunehmenden, größeren Widerstand entgegensetzen, worauf letzten Endes die Heilung beruht. Für die Erstinfektion ist dieses die meist symptomlos verlaufende Bildung und Heilung des Primärkomplexes im Kindesalter mit seinem häufigsten Sitz in den Lungen- bezw. Bronchialdrüsen.

Durch diesen nach der Erstinfektion entstandenen erhöhten Durchseuchungswiderstand, ist der Körper resistender geworden gegen erneute Bazilleninvasion, es liegt ein Zustand von relativer Immunität vor oder (nach H ü b s c h m a n n) die positive Phase einer Allergie. Andererseits

kann durch die Erstinfektion der Körper überempfindlich geworden sein gegen jede weitere Bazilleninvasion, ein verminderter Widerstand, eine negative Phase einer Allergie, sich ausgebildet haben.

Jenachdem nun die positive oder negative Phase der Allergie vorliegt oder Mischformen beider, findet man als I. Ranke'sches Stadium den abgeheilten Primärkomplex, als II. Ranke'sches Stad. entweder die Frühgeneralisation im Anschluß an die Primärinfektion, oder die Spätgeneralisation, die gewöhnliche Miliartuberkulose im Erwachsenenalter und schließlich als III. Ranke'sches Stad. die verschiedenen, verhältnismäßig gutartigen Organtuberkulosen, vorwiegend auch im Erwachsenenalter, abhängig im besonderen Maße von dem Gleichgewicht zwischen Bazillen und Gewebsreaktion.

Der Vorgang der Generalisation besteht in der Durchbrechung des den Primärinfekt oder Reinfekt abriegelnden Drüsenfilters, damit Einwandern von Bazillen auf dem lymphogenen und haematogenen Wege in die verschiedensten Organe mit Bildung spezifisch tuberkulösen Gewebes. Früher hat man die Ausbreitung der Tuberkelbazillen (und damit die mobilisierende Wirkung eines Traumas, was später eingehender behandelt werden soll) rein mechanisch erklärt aus dem Einbruch eines verkästen Lymphknotens, aus Tuberkeln im ductus thoracicus oder aus Intimatuberkeln der Lungenvenen. Solche Herde massenhafter Einschwemmung von Bazillen in die Blutbahn werden nach neuerer Auffassung bei den Miliartuberkulosen im Kindesalter meist vermißt, oft auch bei denen der Erwachsenen. Dietrich betont, daß die mechanische Ausbreitung auf dem Blutwege zurücktritt gegenüber der Aufnahmebereitschaft und dem verringerten Widerstand in den Geweben. Maßgebend für das Zustandekommen der haematogenen Aussaat sind nach Hübschmann außer spezifischen auch unspezifische dispositionelle Momente. Erstere sind verminderter Durchseuchungswiderstand, negative Phase der Allergie, letztere sind Krankheiten, Unterernährung, Vitaminmangel, klimatische Einflüsse, Pubertät, Schwangerschaft usw. und auch — Traumen.

Ein Ort der Ansiedlung von Tuberkelbazillen nach haematogener Aussaat können die Meningen sein. Demnach ist die Mgt. tbc. stets eine sekundär tuberkulöse Erkrankung, d. h. vor ihrer Entstehung muß der Körper nicht nur seit kürzerer oder längerer Zeit Tuberkelbazillen beherbergen, sondern auch als tbc. Erkrankung darauf reagiert haben.

Die Beziehungen der Mgt. tbc. zur Miliartuberkulose ist durch große Variabilität gekennzeichnet. Die Mgt. tbc. kann gleichzeitig mit der Aussaat von Tuberkelknötchen über Lunge, Leber, Milz oder Niere entstehen, sie kann aber auch später zu irgend einem Zeitpunkt bei einer bestehenden Miliartuberkulose auftreten; ferner können die Meningen frei bleiben bei miliarer Aussaat in anderen Organen, und schließlich die Mgt. tbc. kann die einzige Form erfolgter haematogener Aussaat von Bazillen sein, wobei der übrige Körper frei von miliaren Tuberkelknötchen bleibt. Letztere Art ist die sog. isolierte Mgt. tbc.

Warum die Tuberkelbazillen bei der haematogenen Aussaat sich mit Vorliebe in den Meningen, in dem Plexus chorioideus ansiedeln — eine für die traumatische Entstehung einer Mgt. tbc. äußerst wichtige Frage — darüber sind die Autoren verschiedener Meinung. Aschoff erklärt das gehäufte Vorkomen der Mgt. tbc. im Kindesalter durch eine besondere Empfindlichkeit der Meningen infolge des intensiven Wachstums des Gehirns. Liebermeister glaubt, eine höhere Belastung des lymphatischen Apparates einschließlich der Meningen und serösen Häute während des Wachstumsalters dafür verantwortlich machen zu müssen. Für das Erwachsenenalter schreibt Aschoff dem Gefäßreichtum der Hirnhäute, der leichten Ausbreitungsmöglichkeit in den Maschen der spinngewebigen Haut und den pulsatorischen Bewegungen des Gehirns eine begünstigende

Rolle zu. Dietrich weist besonders auf die Bedeutung der allgemeinen wie örtlichen Reaktionsweise des Körpers sowohl für die Ausschwemmung der Bazillen als auch für ihre Haftung und Begünstigung ihrer Ansiedlung in den Meningen hin. Schließlich sei noch Pfeifer angeführt, nach dem die Ansiedlung haemodynamisch bedingt und an den Ort stärkster Blutstromverlangsamung gebunden sein soll, wo eine Arteriitis tuberculosa entsteht, die mit einer Erkrankung der Praekapillaren und Kapillaren beginnt.

Klinisch läßt sich der Zeitpunkt der erfolgten Infektion der Meningen nicht genau bestimmen. Nach der Infektion, vor Auftreten charakteristischer Meningitissymptome, werden wenige Tage dauernde, mehr oder weniger deutliche Prodromalerscheinungen wahrgenommen, wie vermehrte Reizbarkeit, rasche Ermüdbarkeit, Teilnahmslosigkeit, Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, Appetitmangel usw. Dann treten die charakteristischen Symptome der Meningitis, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, flüchtige Exantheme und Dermographie, klonisch-tonische Krämpfe mit rasch abklingenden Bewußtseinstrübungen, Nackensteifigkeit, kanförmig eingezogener Bauch, Fieber und verlangsamter und gespannter Puls hinzu. Gegen Ende der sich meist über drei Wochen hinziehenden Erkrankung tritt unter Zunahme der allgemeinen Lähmungen der Tod als Atmungslähmung auf. Zur klinischen Sicherung der Diagnose dient der Liquorbefund, vor allem mit seinem Tuberkelbazillennachweis.

Der makroskopische Sektionsbefund ist zunächst charakterisiert durch die in stark angespannten Zustand sich vorwölbende Dura mater, das Verstrichensein der Hirnfurchen, die Abplattung der Windungen und die äußerste Weichheit und Zerreißlichkeit der Hirnsubstanz. Der Liquor cerebrospinalis ist stark vermehrt, in frischen Fällen klar, meist jedoch mehr oder weniger getrübt. An der Hirnbasis, besonders in der Gegend der Sylvii'schen Furchen, findet sich zwischen Arachnoidea und der Hirnoberfläche ein sulziges Exsudat. Die Gefäße zeigen eine erhebliche Hyperaemie. Die Sylvii'schen Furchen sind meist verwachsen und nur gewaltsam zu lösen. Anfangs gerade hier, später an allen basalen Hirnteilen finden sich, besonders als spindelförmige Anschwellung der Arterienwand, angedeutete feinste Körnelung, die bis Stecknadelkopfgröße, selten wirklich Hirsekorngröße erreicht. In älterer Literatur werden die Tuberkelknötchen an den basalen Hirnteilen stets als bei der Mgt. tbc. vorhanden beschrieben. Hübschmann und andere Autoren betonen, daß sie völlig fehlen, nur rein exsudative Porcesse vorhanden, oder, daß sie nur mit der Lupe erkennbar sein können.

Die Ventrikel sind stets erweitert. Es besteht ein Hydrocephalus internus. Das Gewebe der Chorrioidealgeflechte ist ebenfalls sulzig infiltriert, mit fibrinösen, eitrigen Massen durchsetzt und weist ebenfalls Tuberkelknötchen auf.

Mikroskopisch stehen nach Dietrich ebenfalls exsudativ entzündliche Veränderungen im Vordergrund, wobei die Maschen der Arachnoidea neben locker fibrinösen Ausscheidungen, dichte Anhäufungen von Lymphozyten und größeren einkernigen Zellen darbieten, die sich besonders in die Gefäße lagern und deren Wand durchsetzen. Hier bilden sie als dichte Zellanhäufungen spindelförmige Anschwellungen der Arterienwand, die auch an der Innenfläche der Gefäße bis zur halbmondförmigen Verengerung des Gefäßlumens führen. Diese Zellanhäufungen zerfallen in der Mitte, ohne daß meist typische Epitheloidzellknötchen gebildet werden. Nur in weniger akut verlaufenden Fällen sind die Zellanhäufungen mehr zu Knötchen geordnet und auch mit einzelnen Langhans'schen Riesenzellen versehen.

In manchen Fällen geht die zellige Infiltration noch längs der Gefäße in die Hirnrinde hinein, führt dort zur herdförmigen Nekrose und auch zu Blutungen, welche manchmal schon makroskopisch sichtbar werden. (Können fälschlicherweise für direkt traumatisch bedingte Blutungen gehalten werden!)

Selten soll eine stärkere Ausbildung der knötchenförmigen Wucherungen sein, die dann das Bild zusammenfließender, verkäsender Knötchen mit Riesenzellen geben. Bei diesen mehr chronisch verlaufenden Fällen, in denen die akut entzündlichen Erscheinungen zurücktreten, sprechen einige Autoren von einer Meningealtuberkulose im Gegensatz zur sonstigen Mgt. tbc. Ganz außergewöhnlich ist nach Dietrich dort eine fibrinöse Abkapselung, eine Verkalkung und damit Heilung.

Von besonderer Bedeutung für die Pathogenese der Mgt. tbc. ist der histologische Befund am Plexus chorioideus. Nach Hübschmann zeigt er gesetzmäßig ein älteres Entwicklungsstadium als derjenige der Subarachnoidealräume der Basis. Demnach würde die Entwicklung der Mgt. tbc. am Plexus beginnen, dort die Hauptausscheidungsstelle für Bazillen sich finden. Diese gelangen dann auf dem Liquorwege in die Subarachnoidealräume und konzentrieren sich zunächst in den basalen Zysternen, ehe sie die übrigen Meningen weiter überschwemmen. Auf diese Weise soll die Lokalisation der Mgt. tbc. als Basalmeningitis erklärt sein. Kment unterscheidet eine solche plexogen entstandene Form von einer meningealen, dazwischen als dritte Form eine plexomeningeale.

Nachdem der Begriff Trauma festgelegt und das Wesen der Mgt. tbc. charakterisiert worden sind, kann jetzt untersucht werden, wie ein Trauma auf die Entstehung einer Mgt. tbc. einwirkt. Auf dreifache Art ist eine traumatische Einwirkung möglich:

1. Eine traumatisch entstandene offene Wunde wird gleichzeitig mit ihrer Entstehung oder kurze Zeit danach tuberkulös infiziert. Es entwickelt sich in ununterbrochener Reihenfolge eine tuberkulös entartete Wunde, eine Erkrankung der zugehörigen Drüsen, ein Überschreiten derselben, eine hämatogene Aussaat von Tuberkelbazillen und damit eine Mgt. tbc. Das ist die direkt traumatisch entstandene Tuberkulose, die sog. Inokulationstuberkulose mit der indirekt traumatisch bedingten Mgt. tbc. als Todesursache.
2. Ein Trauma wirkt auf einen mehr oder weniger tuberkulös erkrankten Körper ein, indem es im Körper abgekapselt vorhandene Tuberkelbazillen mobilisiert, und diese auf hämatogenem Wege eine Mgt. tbc. erzeugen. Das ist die durch mobilisierende Wirkung direkt traumatisch entstandene Mgt. tbc.
3. Ein Trauma schädigt als Schädeltrauma die Meningen, bzw. den Plexus chorioideus, und es begünstigt, es lokalisiert die Ansiedlung gleichzeitig hämatogen vorhandener Tuberkelbazillen. Das ist die durch lokalisierende Wirkung direkt traumatisch entstandene Mgt. tbc.

Die Inokulationstuberkulose wird beobachtet als sog. Leichentuberkel bei Pathologen und Sektionsgehilfen, ferner nach dem Ohrringstechen und Tätovieren, überhaupt nach der Berührung von Wunden mit tuberkelbazillenhaltigem Speichel, wie besonders nach dem Aussaugen derselben. Hierher gehört die häufig be-

obachtete Vorhautinfektion bei der Beschneidung nach Aussaugen der Wunde durch einen schwer tuberkulös erkrankten Rabbiner.

Meist finden Inokulationen kleiner Wunden statt, wohl weniger, weil nach so häufig zu lesender Meinung bei größeren Wunden die stärkere Blutung Bazillen wegschwemmt, oder die lebhafteren Regenerationsvorgänge dort den Mikroorganismen ungünstiger sind, sondern wahrscheinlich deshalb, weil einer größeren Wunde mehr Beachtung geschenkt und sie sorgfältiger, kunstgerechter versorgt wird. Der Verlauf der Inokulationstuberkulose hängt von der Reaktionsweise des betroffenen Körpers ab. In vereinzelten Fällen wird es sich um einen Köper handeln, der erstmalig mit dem Tuberkelbazillus in Berührung kommt, gewöhnlich liegt eine Neuinfektion, bezw. Neuinokulation vor. Diese schreitet dann über eine lokale tuberkulöse Erkrankung an dem Orte der Einwirkung des Traumas nicht hinaus, die zugehörigen Drüsen riegeln den Prozeß ab; nur in den allerseltensten Fällen, bei dem Vorhandensein spezifischer wie unspezifischer dispositioneller Momente kommt es zu einer Generalisation mit tödlicher Mgt. tbc.

Huguenin und Zangger haben solche Fälle beobachtet:

Kleine Knaben verletzen sich mit Scherben das Genitale. Die schwer tuberkulös erkrankte Mutter hatte die Gewohnheit, jede Wunde mit Speichel einzureiben. Die Wunden entarten nach einiger Zeit tuberkulös und in ununterbrochener zeitlicher Folge kam es zu einer Schwellung der Leisten- und Bauchdrüsen in einem Falle zu einer Nebenhodentuberkulose, zur Miliartuberkulose und zur Mgt. tbc.

Bei einem anderen von Zangger beobachteten Fall handelt es sich um eine Inokulationstuberkulose mit einer Mgt. tbc. als Berufserkrankung beim Pflegepersonal:

Ein Mädchen in einem Sanatorium zieht sich beim Reinigen eines Spucknapfes, welcher zerbricht, eine Schnittwunde an einem Finger zu. Eine erst nach 3½ Monaten stattfindende aerztliche Untersuchung ergab den Befund: Tuberkulöse Infiltration der Endphalanx und tub. Erkrankung des dritten Gelenkes des verletzten Fingers, Schwellung der zugehörigen Cubital- und Axillardrüsen. Nach fast einjähriger Jodoform-Behandlung ist der Finger mit Ankylose des befallenen Gelenkes geheilt. Der Allgemeinzustand verschlimmert sich aber, nach ½ Jahr erfolgt Exitus an Mgt. tbc., ohne daß je ein Lungenbefund erhoben werden konnte.

Bei dieser Gelegenheit mag erwähnt werden, daß die Mgt. tbc. nach Inokulationstuberkulose als Berufserkrankung versicherungsmedizinisch in der Schweiz nach dem eben angeführten Art. 91 des Schweizer Unfallversicherungsgesetzes nicht reduziert zu werden braucht, weil mit oder kurz nach der Einwirkung des Traumas der Erreger der Erkrankung erst in den Körper hineingebracht wurde und nicht wie bei der nur mobilisierenden und lokalisierenden Wirkung eines Traumas der Erreger schon lange vor der Einwirkung im Körper vorhanden war.

Während bei den beiden Knaben der Tod ungefähr 6 Monate nach der Inokulation von Tuberkelbazillen erfolgte, vergingen bei dem letzten Fall 1½ Jahre. Zum Vergleich mögen Beobachtungen von Reich dienen, wobei es sich allerdings um Säuglinge und um Erstinfektionen aerogener Art handelt. Er fand, daß der Tod an Mgt.tbc. in einem Fall nach 2½, in 7 Fällen nach 3—4 und in 2 Fällen nach 6 und 9 Monaten nach der Infektion eintrat. Die verschiedenartige Reaktionsweise des einzelnen Körpers bedingt ganz verschieden lange Zeiten. 2½ Monate müssen anscheinend mindestens vergehen vom Eintritt der Inokulation von Bazillen bis zur tödlich endigenden Mgt. tbc. Tritt der Tod erst nach 1½ Jahren wie in dem 2. von Zangger beobachteten Fall ein, so kann die Mgt. tbc. als direkte Folge einer Inokulationstuberkulose, als indirekte Folge eines Traumas nur dann anerkannt werden, wenn die Entwicklung und das Fortschreiten der Tuberkulose während dieser Zeit klinisch genau beobachtet worden ist und sich durch Sektion bestätigen läßt.

In ganz erheblich kürzerer Zeit müßte eine Mgt. tbc. beginnen und enden, wenn mit der Inokulation von Tuberkelbazillen in eine Schädelverletzung direkt freiliegende Meningen infiziert würden. Ein solcher Fall ist aber nie bekannt geworden. Es würde bei dieser theoretisch denkbaren Mgt. tbc. wahrscheinlich stets zu einer Mischinfektion kommen mit einer purulenten Mgt. als Folge.

Viel häufiger als die äußerst seltenen Beobachtungen der Entstehung einer Mgt.tbc. nach der an sich schon seltenen Inokulationstuberkulose sind die beiden anderen Arten der mobilisierenden und lokalisierenden Einwirkung eines Traumas auf die Entstehung einer Mgt. tbc. Die klinischen Beobachtungen der Traumaspuren, der lokalen tuberkulösen Erkrankung und der Entwicklung zur Mgt. tbc. ermöglichen gewöhnlich bei der Inokulationstuberkulose einen sicheren Nachweis der traumatischen Genese der Mgt. tbc. Hingegen fehlen diese Beobachtungen häufig bei den beiden anderen Arten der traumatischen Mgt. tbc. Deshalb läßt sich bei diesen oft nur eine Möglichkeit, höchstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zwischen Trauma und Mgt. tbc. feststellen, der Zusammenhang sich jedoch mit Gewißheit nicht bejahen. Eine solche Beweisführung ist aber im rechtlichen Sinne ungenügend. In den verschiedensten Entscheidungen des R. V. A. über traumatische Tuberkulosen wird immer wieder zum Ausdruck gebracht: „Die Tuberkulose, insbesondere die Mgt. tbc. ist in ihrem Verlauf ganz unberechenbar und pflegt ohne das Vorhergehen eines Traumas aufzutreten. Darum ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Mgt. tbc. nicht darum schon zu bejahen, weil er nicht ganz ausgeschlossen ist, weil die Möglichkeit des Zusammenhanges vorliegt, sondern es muß mit voller

Klarheit und Bestimmtheit der Beweis geführt, eine hohe, eine überwiegende, möglichst eine an Gewißheit grenzende Wahrscheinlichkeit für den Zusammenhang erbracht werden, wenn das Trauma als ursächliches Moment anerkannt werden soll; zumal auch deshalb, weil in manchen Fällen ein zufälliges Zusammentreffen von Trauma und Entstehung einer Mgt. tbc. vorhanden sein kann."

Bei der Untersuchung der mobilisierenden wie auch der lokalisierenden Wirkung eines Traumas auf die Entstehung einer Mgt. tbc. muß man davon ausgehen, daß der Organismus vor seiner traumatischen Schädigung bereits Tuberkelbazillen beherbergt, sei es als abgekapselter Primärkomplex oder als latente Organtuberkulose, also somit die traumatisch bedingte Mgt. tbc. eine sekundär tuberkulöse Erkrankung ist. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß deshalb in der Schweiz der Art. 91 des Schweizer Versicherungsgesetzes in Kraft tritt. Zollinger gibt für die Höhe der Reduktion eines Rentenanspruches folgende Richtlinien an: Mittlere Reduktion, wenn Trauma nur mobilisierend gewirkt hat; kleine Reduktion, wenn mobilisierend und lokalisierend, große Reduktion, wenn ein Trauma nur lokalisierend gewirkt, d. h., bei einer bereits bestehenden Militartuberkulose eine Mgt. tbc. verursacht hat.

Vom wissenschaftlichen Standpunkt aus sind zu der Untersuchung der mobilisierenden Wirkung eines Traumas drei Wege möglich, der experimentelle, der pathologisch-anatomische und derjenige der klinischen Beobachtung. Die experimentellen Ergebnisse beim gewöhnlichen Versuchstier, beim Meerschweinchen, lassen sich aber nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, denn die Reaktionsweise — gewöhnlich in Form der Miliartuberkulose — eines tuberkulös infizierten Meerschweinchens auf ein Trauma hin ist eine ganz andere als diejenige eines Menschen mit einer Organtuberkulose. Für die Frage der lokalisierenden Wirkung eines Traumas hat das Versuchstier in der Literatur eine große Rolle gespielt, und es soll bei deren Besprechung darauf zurückgekommen werden. Zur Untersuchung der mobilisierenden Wirkung sind nur die beiden anderen Wege brauchbar, jedoch sind auf diesen Fälle klinisch beobachtet und pathologisch-anatomisch bestätigt worden, die wissenschaftlichen Experimenten gleichkommen. König berichtete zuerst, daß er nach Resektionen und Amputationen tuberkulöser Gelenke durch Mobilisation von Bazillen miliare Tuberkulosen der inneren Organe hätte auftreten sehen, die ursächlich auf die Operation zurückgeführt werden müßten. Krause beobachtete drei kräftige, sonst gesunde 10—14jährige Knaben, denen in einem Falle aus einer Radiusdiaphyse ein zentral sitzender tbc. Herd mit Meissel und scharfen Löffel entfernt, in den beiden anderen Fällen restliche tuberkulöse Fisteln von sonst gut verheilten resezierten tuberkulösen Gelenken

ausgeschabt wurden, nach normalem Verlauf am 12.—14. Tag das Auftreten von Prodromalerscheinungen und wenige Tage später sichere Zeichen der Mgt. tbc. Exitus erfolgte nach 19—26 Tagen nach der Ausschabung. Die Sektion ergab eine typische Mgt. tbc. mit miliaren Knötchen in fast allen inneren Organen, aber nirgends einen älteren käsigen Primärherd.

Diese Fälle zeigen mit einer dem Experiment gleichkommenden Beweiskraft, wie aus Organtuberkulosen durch operativ-traumatische Eingriffe, durch Zerreiben tuberkulösen Gewebes Tuberkelbazillen mobilisiert, von eröffneten Blutgefäßen in größerer Zahl aufgenommen werden und in ziemlich gleichmäßigem Verlauf eine Mgt. tbc. erzeugen.

Ein Trauma kann aber nicht nur auf eine Organtuberkulose mobilisierend einwirken, sondern auch auf eine Drüsentuberkulose und durch Bazillenaussaat eine Mgt. tbc. erzeugen. Einen diesbezüglichen Fall berichtet z. B. Schilling:

Ein 7jähriger, anscheinend völlig gesunder Knabe fiel etwa 4 m tief in einen Kellerschacht. 11 Tage danach traten Prodromalerscheinungen auf, und ganz allmählich entwickelte sich ein sicheres Bild einer Mgt. tbc., die erst 89 Tage nach dem Trauma tödlich endete. Die Sektion ergab außer einer ausgeprägten Mgt. tbc. als einzigen tuberkulösen Herdbefund kirschgroße, zentral käsig erweichte Drüsen an der Bifurkation. Demnach mußte das Trauma Tuberkelbazillen aus den Bronchialdrüsen, als Restbefund eines abgeheilten Primärkomplexes mobilisiert haben.

Ickert macht eine mobilisierende Wirkung eines Traumas auf Bronchial- und Lymphdrüsen am oberen Magenrand verantwortlich für eine nach 13 Tagen post trauma (nach 5 Tagen Prodromalerscheinungen) endigende Mgt. tbc. Nach ihm soll bereits die intraabdominelle Drucksteigerung beim Heben schwerer Lasten genügen, um Bazillenaussaat aus Mesenterialdrüsen zu veranlassen. Das ist jedoch anzuzweifeln, vielleicht ist das nur möglich bei bereits verkästen, erweichten Drüsen, oder wie Zollinger sagt, zur Sprengung von intraabdominellen Verwachsungen tuberkulösen Gewebes mit der Umgebung, jedoch wohl kaum zur Mobilisation von Bazillen aus abgekapselten Mesenterialdrüsen. Hierzu ist ein erhebliches Trauma notwendig. Ein solches Trauma wirkte mobilisierend auf ebenfalls Bauchlymphdrüsen in einem von Pollag berichteten Fall. Jedoch traten Prodromalerscheinungen einer Mgt. tbc. erst 9 Wochen p. tr. und der Tod an Mgt. tbc. 14 Wochen p. tr. ein. Verschiedene weitere Fälle, in denen ein Trauma mobilisierend auf Drüsen-, besonders Bronchialdrüsentuberkulose wirkte, sind in der Literatur bekannt geworden.

In den bisher angeführten Fällen wirkte das Trauma, als Unfall oder operativer Eingriff, vorwiegend im mechanischem

Sinne Bazillen mobilisierend und direkt oder in kürzester Zeit danach Meningen infizierend. Es kann aber auch, wie bei dem Fall Pollag eine Reaktionsweise des Organismus auf Tuberkelbazillen vorhanden sein, die anfangs genügend Widerstand aufbringt, um eine Generalisation zu verhindern. Die traumatisch mobilisierten Bazillen werden lokalisiert, indem es nun zu einer weiteren Ausbreitung der lokalen tuberkulösen Erkrankung kommt. Erst nachdem wie in dem Fall Pollag infolge eines langen Krankenlagers wegen Frakturen, Wundeiterung und Pneumonie als ebenfalls Unfallfolgen eine Schwächung des Körpers eingesetzt hat, spezifische und unspezifische dispositionelle Momente zur Generalisation geschaffen sind, werden nach 8 Wochen die Meningen infiziert.

Teilum veröffentlichte kürzlich einen, in seinem Verlauf ähnlichen Fall:

Durch eine rechtsseitige Rippenfraktur kam eine Pleuratuberkulose zum Aufflackern, die sich langsam, aber unter dauerndem Bestehen klinischer Symptome nach dem Unfall ausbreitete. Erst nach 5½ Monaten treten Prodromalerscheinungen auf und 2 Wochen später Exitus an Mgt. tbc. ein. Die Sektion ergab außer der Basalmeningitis eine ausgedehnte Pleuratuberkulose rechts, ohne irgendwelche tuberkulösen Herde in der Lunge. Die Mgt. tbc. als Todesursache wurde als von der tbc. Pleuritis herrührend angesehen und diese wiederum aktiviert von der durch den Betriebsunfall erlittenen Rippenfraktur.

Bei einem von Thiem beobachteten Fall war die Mgt. tbc. direkte Folge nicht eines Unfalls, sondern eines operativen Eingriffes; dieser war jedoch notwendig geworden nur durch die Unfallfolge, die Aktivierung einer latenten Nebenhodentuberkulose; damit steht die Mgt. tbc. indirekt natürlich auch ursächlich mit dem Betriebsunfall im Zusammenhange.

Als direkte Unfallfolge kann auch zunächst eine unspezifische, nicht tuberkulöse Erkrankung auftreten, ohne daß irgendwie im Organismus vorhandene, abgekapselte Tuberkelbazillen beeinflußt werden. Ein solcher von Köhler beobachteter Fall wurde in einer Versicherungsangelegenheit vor dem Genfer Gerichtshof verhandelt und anerkannt. Durch eine unspezifische Erkrankung — nach kompliziertem Beckenbruch — durch ein langes und schweres Krankenlager mit dem Hinzutreten einer Nephritis, wurde die Reaktionsweise des Organismus derart umgestimmt, daß ein latenter tbc.-Prozeß aktiviert, Bazillen mobilisiert und die Meningen infiziert wurden. Die Mgt. tbc. stand ursächlich indirekt mit dem Betriebsunfall im Zusammenhang.

In den bisherigen Ausführungen wirkte ein Trauma mobilisierend stets auf latent tuberkulöse Organismen, die ohne Einwirkung eines Traumas in absehbarer Zeit nicht an Mgt. tbc. ad exitum gekommen wären. Nun kann ein Trauma aber auch einen Körper in Mitleidenschaft ziehen, der eine ausgedehnte aktiv

tuberkulöse Erkrankung aufweist, die kurz vor der Generalisation steht oder bereits eine Bakteriaemie erzeugt hat. Damit entsteht die Frage der Verschlimmerung und der Beschleunigung einer tbc.-Erkrankung durch ein Trauma. Ein vor dem R. V. A. verhandelter Fall mag das näher erläutern:

Ein Mann erlitt einen Betriebsunfall dadurch, daß er gezwungen gewesen war, mehrere Stunden hindurch bei kaltem Wetter im Wasser zu stehen. Danach Erkältung, Schnupfen, Kopf- und Rückenschmerzen. 10 Tage später erfolgte der Tod an Mgt. tbc. Die Sektion ergab eine fortgeschrittene Tuberkulose der Lungen, der Nieren, des Dünndarms und der weichen Hirnhäute.

Die Gutachter waren der Meinung, daß nach dem Sektionsbefund an den Meningen, die Mgt. tbc. bereits v o r dem Unfalltage begonnen, die Erkältung zwar eine Beschleunigung des Todes herbeigeführt habe, jedoch die Mgt. tbc. auch ohne diese Schädigung spätestens in ein paar Wochen ad exitum gekommen wäre. Auch wenn erst die Erkältung Bazillen mobilisiert hätte und die Mgt. tbc. ursächlich entstanden wäre, so sei die Tuberkulose der Lungen soweit fortgeschritten gewesen, daß sie für sich allein den Tod in wenigen Monaten herbeigeführt hätte.

Das R. V. A. kam zu dem Entscheid, daß der Tod des Mannes durch den Unfall nur um wenige Tage beschleunigt worden sei. Bei Leiden, die ohnehin zu Tode führen müßten, könnte der Tod nach ständiger Rechtssprechung des R. V. A. nur dann als Unfallfolge anerkannt werden, wenn er durch den Unfall w e s e n t l i c h beschleunigt sei. Als wesentliche Beschleunigung sei aber in der Regel nur ein Jahr anzuerkennen.

Bei der Annahme einer nur geringfügigen Beschleunigung kann natürlich auch immer ein zufälliges Zusammentreffen von Einwirkung eines Traumas und Aussaat von Bazillen vorliegen, wobei das Trauma keinen Einfluß auf die Infektion der Meningen gehabt zu haben braucht.

Der Vorgang einer schweren Erkältung als mobilisierende Wirkung zur Bazillenaussaat kann ebenfalls nicht als traumatisch mechanische Schädigung tuberkulösen Gewebes oder deren Nachbarschaft angesehen werden, sondern so, daß infolge einer Grippe, Bronchitis oder Pneumonie eine immunbiologische Änderung der Reaktionsweise des Organismus auf Tuberkelbazillen erfolgt, ein verminderter Widerstand die Ausbreitung der Tuberkulose erlaubt

S c h l a t t e r berichtet von zwei Kleinkindern, die im Anschluß an eine Impfung einer Mgt. tbc. erlagen. Sie macht dafür ebenfalls eine Änderung der immunbiologischen Reaktionsweise verantwortlich und erklärt dieses so, daß durch den zugeführten Impfstoff die Antikörperbildungsstellen zu stark in Anspruch genommen wurden, und deshalb bei konstitutionell schon labilen Kindern die Abwehrschranke gegen den tbc.-Herd nicht mehr aufrecht erhalten werden konnte.

Entsprechend der Anschauung der Pathologen über den Vorgang der miliaren Ausbreitung einer Tuberkulose gibt es für die Beurteilung der mobilisierenden Wirkung eines Traumas Autoren, wie z. B. Funccius und Schütz, die die Beweisführung hauptsächlich davon abhängig machen, ob das Trauma durch mechanische Einwirkung in anat.-pathologisch feststellbarer Weise geeignet war, eine Läsion der Kapsel, Sprengung der verkästen Massen des tbc.-Herdes, starke Durchtränkung mit Blut und Lymphe und Einbruch in das Gefäßsystem herbeizuführen. Anders urteilen Autoren, z. B. Voß: „Es kommt vor allem darauf an, festzustellen, ob ein Unfall das Widerstandsvermögen des Betroffenen Infektionen gegenüber so stark herabgesetzt hat, daß dadurch das sog. immunbiologische Gleichgewicht zwischen einer latent vorhandenen Tuberkulose und dem Durchseuchungswiderstand des Organismus gestört wird."

Für die Beurteilung der mobilisierenden Wirkung grundsätzlich eine der beiden Anschauungen zu vertreten, scheint verfehlt zu sein. Vielmehr muß wie die angeführten Fälle zeigen, von Fall zu Fall, nach der Art des Traumas, seiner Einwirkung auf einen tbc.-Herd und der Reaktionsweise des Organismus auf den Tuberkelbazillus verschieden geurteilt werden.

Zum Abschluß der Charakterisierung der mobilisierenden Wirkung eines Traumas muß noch darauf hingewiesen werden, daß durchaus nicht jedes auch noch so erhebliche Trauma, welches einen Körperteil mit latenter Organ- oder Drüsentuberkulose trifft, Bazillen mobilisiert. Ganz im Gegenteil wurden z. B. im Weltkrieg, bei den zahlreichen Gelegenheiten zu Brusttraumen, wie besonders Lungenschüssen (wobei doch häufig der befallene Körper eine latente Tuberkulose in der Lunge aufwies) nach Funccius und Schütz äußerst selten progrediente Tuberkulosen, oder Miliartuberkulosen, insbesondere tbc.-Meningitiden, klinisch bezw. pathol.-anatomisch beobachtet.

Wir wissen heute noch nicht, warum das eine Mal eine Mobilisation von Tuberkelbazillen stattfindet, das andere Mal der tbc.-Herd unbeeinflußt bleibt. Wir können diese Beobachtung nur versuchen zu erklären durch die jeweils verschiedenen Reaktionsweisen des Körpers auf den Tuberkelbazillus. Bei den meisten der beobachteten Fälle traumatischer Mgt. tbc. handelt es sich um Kinder und um Jugendliche mit erst kürzlich stattgefundener Erstinfektion, mit noch geringem Durchseuchungswiderstand und mit vielleicht schon konstitutionell labiler Reaktionsweise. Die Frontsoldaten hingegen stellten äußerst widerstandsfähige, erwachsene Menschen mit wahrscheinlich hohem Durchseuchungswiderstand gegen Bazillenausbreitung dar. Gleichzeitig mag ein unglückliches Zusammentreffen von traumatischer Schä-

digung und anderen allgemein für die Tuberkulose ungünstigen dispositionellen Momenten eine Rolle spielen beim Zustandekommen der Bazillenmobilisation.

Das Trauma wirkte bei seiner bisher besprochenen mobilisierenden Wirkung an irgendeiner Stelle auf den Körper ein, es traf den Schädel und schädigte damit die Meningen entweder gar nicht oder nur in geringfügiger Weise. Für die meisten tbc.-Meningitiden angeblich traumatischer Genese werden aber erhebliche Schädeltraumen verantwortlich gemacht.

Brauneck berichtet von einem 35jährigen Mann, der durch ein großes herabfallendes Steinstück hinter der linken Ohrmuschel verwundet wurde. Nach 8 Tagen Wundheilung und wieder Aufnahme der Arbeit. Vier Wochen nach dem Unfall beginnende Meningitis und Hirntumorsymptome, langsame, aber stetige Zunahme derselben, Tod 8 Monate nach dem Unfall. Sektion: Ausgedehnte Mgt. tbc., im vorderen Teil des linken Kleinhirns ein walnußgroßer, typischer Solitärtuberkel.

Die Solitärtuberkeln des Gehirns gehören bekanntermaßen zu den Organtuberkulosen des dritten Ranke'schen Stadiums. Mithin ist die Einwirkung des beschriebenen Schädeltraumas im Prinzip eine ebenfalls mobilisierende, wie in den bisher beschriebenen Fällen, nur daß die mobilisierten Tuberkelbazillen gleich auf benachbarte Meningen übergreifen konnten. Der lange zeitliche Verlauf soll bei einer Mgt. tbc. nach Übergreifen eines Solitärtuberkels auf die Meningen öfter beobachtet werden. Die Frage, ob nicht ohne Einwirkung des Traumas zur ungefähr gleichen Zeit der Solitärtuberkel auf die Meningen übergegriffen hätte, ist nicht einfach zu verneinen. Deshalb wird nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Todesursache hier bestehen. In stärkerem Maße trifft dies für einen von Landois beschriebenen und anerkannten Fall zu, bei dem sich nach einem, zudem noch unerheblichen Trauma — Fall auf den Hinterkopf — 7 Wochen später folgender Sektionsbefund ergab: Eine 7 Wochen alte Mgt. tbc., ein bereits Jahre alter chronischer tbc.-Prozeß am rechten Scheitellappen, eine zircumskripte Meningoencephalitis tuberculosa mit Übergang in Schwielenbildung, frische und ausgeheilte Herde in Lungen und tbc.-Darmgeschwüre.

Im Gegensatz zu den von Brauneck und Landois beobachteten Fällen, entgegen dem sonst mehr chronischen Verlauf einer Mgt. tbc. nach einem Solitärtuberkel, endete die Mgt. tbc. bei einem von Weber beobachteten Fall, allerdings mitbeschleunigt durch eine hinzutretende Pneumonie, bereits 14 Tage nach einem Schädeltrauma tödlich.

Genau so gut wie ein Schädeltrauma einen Solitärtuberkel in der Hirnsubstanz schädigen kann, müßte eine mobilisierende Wirkung auf eine Tuberkulose des Ohres oder eine Karies der

Schädelknochen möglich sein. Ein solcher Fall ist jedoch nicht bekannt geworden. Doch hat Koch das Auftreten einer Mgt. tbc. nach traumatischer Schädigung einer Spondylitis beobachtet. Sonderbarerweise ging diese klinisch sicher nachgewiesene Mgt. tbc. in Heilung über; Koch nahm eine isolierte Mgt. tbc. an.

Das Trauma wirkte in den letzten Beispielen auf einen tuberkulösen Herd im Gehirn ein, und die mobilisierten Tuberkelbazillen siedelten sich auf benachbarten Meningen an. Häufiger beobachtet sind aber Fälle, in denen ein Schädeltrauma für die Entstehung einer Mgt. tbc. verantwortlich gemacht wird, und bei der Sektion ältere tuberkulöse Herde nicht im Gehirn oder sonst im Schädel, sondern gewöhnlich in den Lungen und den Bronchialdrüsen gefunden werden. Dann muß das Schädeltrauma so erheblich gewesen sein, allgemein den Körper so in Mitleidenschaft gezogen haben, daß es fähig war, Bazillen aus diesen Herden zu mobilisieren. Sowohl hier als auch bei den Solitärtuberkeln ist anzunehmen, daß das Schädeltrauma als ein erhebliches dazu fähig war, auch die Meningen, bezw. den Plexus chorioideus zu schädigen. Damit kommen wir zu der dritten eingangs erwähnten Einwirkungsart eines Traumas auf die Entstehung einer Mgt. tbc. Und es entsteht die Frage, ob durch Schädigung gesunder Meningen, durch Erzeugung eines „locus minoris resistentiae", die Ansiedlung mobilisierter Bazillen in den Meningen begünstigt und lokalisiert wird.

In der Beurteilung der chirurgischen Tuberkulose hat man sich mit der Frage des traumatisch erzeugten locus minoris resistentiae seit langem beschäftigt. Fußend auf Tierversuchen von Schüler und Krause, die später mit gleichen Versuchen von Lannelongue und Archard, Friedrich und Honsell widerlegt wurden, vollzog sich der eingangs erwähnte Wandel in der Bewertung des locus minoris resistentiae für die chirurgische Tuberkulose. Das Massenexperiment des Krieges ergab, wie für die mobilisierende Wirkung so auch für die lokalisierende, kein gehäuftes Auftreten chirurgischer Tuberkulosen. Das gleiche beobachtete Magnus bei Tausenden von Grubenunfällen. Heute wird die Lokalisierung von Tuberkelbazillen durch einen locus minoris resistentiae für die chirurgische Tuberkulose abgelehnt, und ein Trauma als ursächliches Moment nur zur Aktivierung, nicht Neuentstehung einer latenten Knochen- bezw. Gelenktuberkulose anerkannt.

Andererseits haben in neuerer Zeit ausgeführte Versuche von Jadassohn ergeben, daß eine Lokalisation der Tuberkulose in der Haut bei tuberkulös infizierten Tieren durch ein Trauma möglich ist.

Nun kann man die Ergebnisse der traumatischen Chirurgischen- und Hauttuberkulose nicht ohne weiteres auf die traumatische Mgt. tbc. übertragen, denn die Meningen sind normalerweise schon praedisponiert für die Ansiedlung von Bazillen beim Auftreten einer Bakteriaemie. Dadurch, daß sich der Sektionsbefund einer traumatisch enstandenen Mgt. tbc. gewöhnlich nicht von einer spontan aufgetretenen Mgt. tbc. unterscheidet, die tuberkulösen Veränderungen an den Meningen gleich ausgeprägt sind, wird die Untersuchung der Frage, ob traumatisch geschädigte Meningen begünstigend auf die Ansiedlung von Bazillen gewirkt haben, sehr erschwert.

Es sind aber in gleicher Weise wie für die Frage der mobilisierenden Wirkung, auch für die der lokalisierenden Fälle beobachtet worden, die Experimenten gleichgesetzt werden können:

Buol und Paulus berichten von einem Mann, der vor 4 Jahren an linksseitiger Pleuritis und Spitzenkatarrh erkrankt war, seit 2 Jahren aber geheilt schien und nun rückwärts mit dem Hinterkopf 1 m tief auf den steinigen Grund eines Baches gefallen war. Danach leichte Benommenheit und später dauernd Schmerzen. 5 Tage später erste Zeichen einer beginnenden Meningitis, nach weiteren 7 Tagen schwerste meningitische Erscheinungen. Am 20. Tag nach dem Unfall trat der Tod ein. Die Sektion ergab: Dickes sulziges Exsudat entlang dem Sinus longitudinalis und zahlreiche hirsekorngroße Knötchen beiderseits. In der Fissura long. cerebri mehrere, in sulzige Massen eingebettete 1—2 cm lange Knochensplitter in die einander zugekehrten Hirnflächen eingespießt. Hier Knötchen am zahlreichsten; Basis ohne Auflagerungen. Sektion der übrigen Körperhöhlen konnte nicht stattfinden.

Wenn auch ein primärer Ausgangsherd für die Tuberkelbazillen nicht gefunden wurde, so kann wohl nach der Anamnese mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Bazillen aus einem Herd in den Lungen stammten, den mobilisierend zu beeinflussen, das Trauma sicherlich fähig war. Daß das Schädeltrauma sehr erheblich war, beweisen die von der Tabula interna abgesprengten Knochensplitter, welche wiederum die Meningen verletzten. Der Sektionsbefund ergab eine Lokalisation der Mgt. tbc. entgegen dem normalen Sitz als Basalmeningitis, hier an der Fissura longitudinalis mit der stärksten Ausbildung der tuberkulösen Veränderungen am Orte der größten Gewalteinwirkung, der größten traumatischen Gewebsschädigung.

Weber beobachtete bei einem 3½jährigen, anscheinend gesunden Knaben, nach einem Schädeltrauma, welches eine bis auf's Periost reichende Stirnwunde verursachte, eine 8 Wochen später tödlich ausgehende Mgt. tbc., die besonders an der Großhirnhemisphäre, der Stelle der stärksten traumatischen Einwirkung lokalisiert war.

Nach Stähelin erlitt ein Arbeiter durch einen schweren Holzbalken einen Schlag ins Genick. Einige Tage später traten Prodromalerscheinungen einer beginnenden Mgt. tbc. auf. Sichere Symptome 22 Tage p. tr. und der

Tod an Mgt. tbc. 6 Wochen p. tr. Sektion: Mgt. tbc. im hinteren Teil der Hirnbasis lokalisiert, daneben ältere tuberkulöse Herde in Lungen-, Hals- und Bronchialdrüsen.

Das Trauma hat hier keine pathologisch-anat. feststellbare Gewebsschäden hinterlassen. Vielleicht hatten diese sich in den 6 Wochen, die zwischen Einwirkung des Traumas und der Sektion lagen, bereits wieder zurückgebildet. Es ist wohl anzunehmen, daß das Trauma erheblich genug war, um auf ältere tuberkulöse Herde, besonders in den Halsdrüsen, mobilisierend zu wirken. Auffällig bleibt jedoch auch in diesem Fall eine Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen an der Stelle der anscheinend stärksten traumatischen Einwirkung.

Endlich beobachtete v. S a l i s ebenfalls eine vorwiegende Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen an dem Orte der stärksten Gewalteinwirkung, in der Pia der Konvexität über dem rechten Stirnlappen. Als sichtbare Spuren des Traumas fanden sich bei der Sektion Gewebsschädigungen in der Stirnhaut.

Diese vier Beobachtungen haben gemeinsam das Vorfinden tuberkulöser Veränderungen an den Meningen am Orte der stärksten Gewalteinwirkung, entgegen dem Befund der spontan auftretenden Basalmeningitis. Das spricht in klarer Weise für eine Ansiedlung von Tuberkelbazillen an einem locul minoris resistentiae, für die lokalisierende Wirkung eines Schädeltraumas.

Im Gegensatz hierzu stehen jedoch andere Beobachtungen:

C o h n berichtet von einem 7jährigen Jungen, bei dem sich 10 Tage nach einem Sturz von der Kellertreppe Prodromalerscheinungen einer beginnenden Mgt. tbc. einstellten. Nach 5 weiteren Tagen deutliche Meningitissymptome. Tod 4 Wochen p. tr. Sektion: Ältere Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Im unteren Teil der linken Stirnschuppe, auf der Innenseite ein kleiner, dellenförmiger Defekt der Lamina vitrea; ein dem Defekt entsprechender Knochenteil ist mit den gegenüberliegenden Meningen narbig verwachsen. Im übrigen eine 4 Wochen alte typische Basalmeningitis.

Einen ähnlichen Fall beobachtete D e m m e:

Ein 5jähriger Junge zog sich durch Sturz von der Treppe eine Weichteilwunde über dem rechten Scheitelbein und Fraktur desselben zu. Nach Abklingen der traumatisch bedingten Hirnsymptome normales Befinden, bis 5 Tage nach dem Unfall Prodromalsymptome und 10 Tage p. ptr. der Tod an Mgt. tbc. eintraten. Sektion: Überreste eines Blutergusses auf der Dura entsprechend dem Bruch des rechten os. par. Fehlen jeder Entzündung von Dura und Gehirn an der Bruchstelle. Sonst nirgends ein tuberkulöser Herd auffindbar.

Ein älterer tuberkulöser Herd, von dem aus die Bazillen die Meningen infiziert haben, kann bei einer Sektion übersehen werden: man kann aber trotz Nichtauffinden desselben sein Vorhandensein mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen.

Ferner sei noch Ascarelli zitiert:

Bei einem 17jährigen Mädel, welches heftige Faustschläge auf Kopf und Brust erhalten hatte, traten nach 6 Tagen Fieber und nach weiteren 3 Tagen klassische Symptome einer Mgt. tbc. auf, die am 19. Tag p. tr. tödlich endete. Sektion: Epicranieller Bluterguß. Typischer Befund einer Mgt. tbc.; ältere tuberkulöse Herde in einer Lungenspitze. Wegen schwerer Körperverletzung mit Todeserfolg verurteilte das Gericht den Täter.

Diese von Cohn, Demme und Ascarelli beschriebenen Fälle ergeben bei der Sektion trotz Vorfinden schwerster intracranieller, sogar meningealer Verletzungen, den Befund einer typischen Basalmeningitis. Sie zeigen keine Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen der Meningen an der Stelle der traumatischen Gewebsschädigung, keine Begünstigung der Ansiedlung von Tuberkelbazillen durch einen locus minoris resistentiae.

Nicht nur bei den durch Cohn, Demme und Ascarelli, sondern bei den meisten übrigen, wie durch Firket, Bristowe, Hilbert, Elben und anderen in der Literatur bekannt gewordenen Fällen von traumatisch entstandener Mgt. tbc. wurde, obgleich ein schweres Trauma die Konvexität des Schädels traf, stets der normale Befund einer Basalmeningitis erhoben. Diese Tatsache haben Gutachter durch eine Contre-Coup-Wirkung zu erklären versucht, wonach trotz Einwirkung auf die Schädelkalotte, die basalen Hirnteile, vor allem auch die Ventrikel, am meisten geschädigt würden und sich dort die Bazillen ansiedelten. Das scheint sehr fraglich zu sein, genau wie eine Erklärung von Schultze: Es soll anfangs zwar die Ansiedlung der Bazillen an der am stärksten von dem Trauma geschädigten Stelle begonnen, später die tuberkulösen Veränderungen an der Basis diese überwuchert haben, sodaß bei der Sektion doch nur der typische Befund einer Mgt. tbc. auffindbar war.

Dieses sind alles nur mehr oder weniger überzeugende Erklärungsversuche für heute noch zu wenig bekannte Vorgänge. Sicher ist nur, was aus den beobachteten vier Fällen hervorgeht, daß ein Schädeltrauma entgegen dem normalen Befund einer Basalmeningitis lokalisierend auf die Ansiedlung von Tuberkelbazillen wirken kann, als ein locus minoris resistentiae. Es wirkt jedoch nur in den wenigsten Fällen lokalisierend ein. Finden sich aber die tuberkulösen Veränderungen an den Meningen, entgegen dem Befunde einer Basalmeningitis, an dem Orte der stärksten Gewalteinwirkung, so dürfte das der sicherste Beweis für die traumatische Genese einer Mgt. tbc. sein.

Bei den übrigen Fällen mit dem Sektionsbefund einer typischen Basalmeningitis, der sich nicht von einer spontan entstandenen Mgt. tbc. unterscheidet, kann beim Vorliegen eines erheblichen Schädeltraumas, auch wenn dabei path.-anat. eine Schädigung der Meningen nicht nachweisbar ist, eine lokalisierende Wirkung auf

die Ansiedlung von Bazillen mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden, indem sich die Bazillen nur an dem typischen Entstehungsorte der Mgt. tbc. festsetzten. Beobachtete doch Stähelin eine besondere Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen am Orte einer stumpfen Gewalteinwirkung ohne feststellbare Gewebsschädigungen. Möglich ist, daß ein stumpfes Schädeltrauma im Innern des Schädels, an den Meningen oder dem Plexus chorioideus anfangs zwar Gewebsläsionen verursacht hat, diese sich jedoch, wie schon bei der mobilisierenden Wirkung des Traumas ausgesprochen wurde, in den bis zum Zeitpunkt der stattfindenden Sektion verflossenen Tagen völlig zurückgebildet haben oder nur noch mikroskopisch nachweisbar sind.

Manchmal wird zur Charakterisierung des ursächlichen Traumas, welches keinerlei Spuren hinterlassen hat, anamnestisch eine Commotio cerebri angegeben. Kann eine Commotio cerebri lokalisierend auf die Entstehung einer tbc. Mgt. wirken? Nach der Pfeifer'schen Lehre der Genese der Mgt. tbc. vermag bereits eine Verlangsamung des Blutstromes, eine geringe Schädigung der Praekapillaren und Kapillaren eine Ansiedlung von Bazillen zu begünstigen. Eine Commotio cerebri kann diese Voraussetzungen sicherlich erfüllen. Zollinger glaubt, daß plötzliche Anaemien vielleicht einen locus minoris resistentiae erzeugen können, jedoch nur, wenn massenhaft Bazillen im Blute kreisen würden, sodaß noch, bevor die Zirkulationsstörung der Hirnhäute behoben sei, sich zahlreiche Bazillen, nicht nur einzelne, daselbst ansiedeln können. Man wird Zollinger Recht geben müssen, daß im allgemeinen eine Commotio cerebri, eine bloße Erschütterung, kaum eine lokalisierende Wirkung haben wird, sondern vielleicht nur, wenn bei der Einwirkung des Traumas bereits eine Miliartuberkulose oder ein für das Gedeihen der Tuberkulose allgemein günstiger Immunitätszustand vorlag.

Es muß zugegeben werden, daß es, wenn das Trauma keine feststellbaren Spuren hinterlassen hat, äußerst schwierig ist, nach anamnestischen Angaben, nach Zeugenaussagen, die Stärke des stattgefundenen Traumas abzuschätzen, daß man bei der Beurteilung auf Vermutungen angewiesen ist und sich damit im Gebiet der Möglichkeit bewegt. — So konnte das Obergutachten des Medizinalkomitees in einem von Waibel beobachteten Fall nur dahin entscheiden, daß ein Zusammenhang zwischen dem Schlag — es handelte sich um ein geringfügiges Schädeltrauma — und der Mgt. tbc. als Todesursache zwar möglich sei, doch ein direkter Beweis dafür nicht erbracht werden könnte, somit der Täter nur wegen leichter Körperverletzung verurteilt wurde. — Ist aber ein Trauma offensichtlich zu geringfügig, zu alltäglich, so kann man es als ursächliches Moment für die Entstehung einer Mgt. tbc. mit

Sicherheit ablehnen. Dieses erfolgte z. B. von Schultze für ein leichtes Stoßen der Stirn gegen einen Laternenpfahl, oder von Oppolzer für ein Schütteln an beiden Ohren bei der Bestrafung eines Lehrlings durch seinen Meister. Es handelt sich dann eben nur um ein zufälliges Zusammentreffen eines geringfügigen Traumas mit dem Beginn einer spontan entstehenden Mgt. tbc.

Bei der bisherigen Behandlung der Frage der lokalisierenden Wirkung eines Traumas wurde stets vorausgesetzt, daß dieses gleichzeitig aus einem älteren tuberkulösen Herd Tuberkelbazillen zu mobilisieren vermochte. Jetzt bleibt noch die Frage zu beantworten, ob ein nur die Meningen schädigendes, nur lokalisierend wirkendes Trauma, ohne Beeinflussung eines sonst im Körper vorhandenen tuberkulösen Herdes, eine Mgt. tbc. erzeugen kann. Es ist undenkbar, daß an gesunden Meningen durch traumatische Einwirkung, durch eine Gewebsschädigung eine tuberkulöse Reaktion auftritt, ohne daß Tuberkelbazillen gleichzeitig im Blut vorhanden sind. Nach allgemein gültiger Anschauung trifft das aber nur zu bei bestehender Miliartuberkulose und vielleicht auch vorübergehend bei schwerster Organtuberkulose. Demnach kann ein nur lokalisierend wirkendes Trauma nur bei Vorhandensein dieser beiden Tuberkuloseformen eine Mgt. tbc. erzeugen, damit als Todesursache, wie bereits an Hand eines Falles erläutert wurde, nur unwesentlich beschleunigend auf den Gesamtkrankheitsverlauf wirken.

Nach Liebermeister und Löwenstein sollen jedoch bei allen Graden der Tuberkuloseerkrankung, auch den leichtesten, Bazillen im Blute für kürzere oder längere Zeit kreisen können. Diese Lehre, die auch Hübschmann vertritt, ist heute noch umstritten und wird von den meisten Autoren auf diesem Gebiete abgelehnt. Solange das der Fall ist, muß ein Schädeltrauma, welches nur lokalisierend wirkte, und nicht in der Lage war, aus einem latent im Körper vorhandenen Tuberkelherd Bazillen zu mobilisieren, als ursächliches Moment für die Entstehung einer Mgt. tbc. abgelehnt werden.

Zum Abschluß der Charakterisierung der lokalisierenden Wirkung eines Schädeltraumas muß noch eine Seltenheit erwähnt werden, daß eine beginnende Mgt. tbc. umgekehrt in gewissem Sinne Ursache eines Traumas sein, und dieses fälschlicherweise als ursächliches Moment für die Mgt. tbc. angesehen werden kann.

Seitz berichtet von einem Mädchen, welches seit drei Tagen über Frieren und Kopfschmerzen geklagt hatte und psychisch so verändert schien, daß es wegen vermeintlicher Unart und Simmulation vom Lehrer mit Schlägen auf den Kopf und Schleudern an die Wand bestraft wurde. Von da an Schlummersucht, Rückbeugen des Kopfes, Delirium, Fieber und Sopor. Tod an Mgt. tbc. 16 Tage nach dem Trauma. Sektion: Sugillation des

Periostes am rechten Hinterhaupt. Typische Mgt. tbc.; Milliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren, die unbedingt länger als 15 Tage bestanden hatte; ferner verkäste Bronchialdrüsen.

Das Trauma war sicher sehr erheblich, sodaß es bei bereits bestehender Miliartuberkulose eine Mgt. tbc. lokalisieren konnte. Das Frieren, die Kopfschmerzen und die psychischen Veränderungen vor Einwirkung des Traumas, sind jedoch sehr verdächtig für Prodromalerscheinungen einer beginnenden Mgt. tbc. Im Gegensatz zu den anderen beobachteten traumatischen tbc.-Meningitiden traten diese Prodromalerscheinungen nicht erst drei oder mehr Tage nach dem Trauma auf, sondern bestanden bereits vorher; stattdessen zeigten sich direkt nach der traumatischen Schädigung sichere Meningitissymptome. Es ist vielmehr mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Prodromalerscheinungen einer beginnenden Mgt. tbc. Anlaß zur Bestrafung des Kindes und so im gewissen Sinne Ursache des dabei stattfindenden Traumas waren, und dieses höchstens den Ablauf einer beginnenden Mgt. tbc. geringfügig beschleunigt hat.

Bei allen bisher aus der Literatur angeführten Fällen, insbesondere bei dem letzten, spielten zur Beurteilung der Frage der traumatischen Genese einer Mgt. tbc. die zeitlichen Beziehungen die wichtigste Rolle. Macht sich die spontan auftretende Mgt. tbc. zunächst klinisch durch Prodromalerscheinungen, nach wenigen Tagen durch sichere Meningitissymptome bemerkbar und tritt nach Hübschmann und Arnold nach 13 Tagen bis 4 Monaten der Tod ein, so ist bei allen traumatisch entstandenen tbc.-Meningitiden zunächst nach der Einwirkung des Traumas und nach dem Abklingen der von ihm ausgelösten Symptome, z. B. Commotioerscheinungen, ein völliges Wohlbefinden zu beobachten. So besteht bei den Experimenten gleichkommenden Beobachtungen von Krause von dem Zeitpunkt des operativen Eingriffs bis zum Auftreten von Prodromalerscheinungen ein freies Intervall von 12—14 Tagen. Am 16.—17. Tag nach dem Eingriff sind sichere Meningitissymptome nachweisbar und am 19., 26. und 28. Tag tritt der Tod ein. Bei den anderen angeführten Fällen sind die zeitlichen Beziehungen äußerst verschiedenartig, ein freies Intervall von 3—165 Tagen, sichere Meningitissymptome 7—170 und der Tod 13—240 Tage nach Einwirkung des Traumas.

Tierversuche von Baumgarten ergaben, daß bei künstlicher Infektion des Kaninchenauges am 5. Tag nach der Impfung sich zuerst tbc. Bazillen in der Iris finden, Epitheloidknötchen am 7—8 Tag mit der Lupe erkennbar, am 10. Tag mit bloßem Auge sichtbar und am 14. als hirsekorngroßes Knötchen ausgebildet sind. Später fand Speroni die erste mikroskopisch erkennbare Bildung zur Entwicklung von Tuberkelknötchen schon am 3.—4. Tag nach der Infektion. Hauser zeigte bei gleichen Versuchen, wie Baumgarten sie ausführte, jedoch unter Verwendung von Tuberkel-

bazillen verschiedener Virulenz, daß eine allgemeine Iristuberkulose schon nach 11 Tagen voll ausgeprägt, aber auch dazu bis 47 Tage nötig sein können.

Die heute allgemein gültige Anschauung ist, daß die Entwicklung der Tuberkelknötchen auch beim Menschen im allgemeinen 3—4 Tage nach der Invasion von Bazillen beginnt und nach 12 bis 14 Tagen hirsekorngroße Knötchen ausgebildet sind.

Beginnt die Entwicklung der Tuberkelknötchen erst 3—4 Tage nach der Invasion von Bazillen, so ist dadurch die Beobachtung des freien Intervalls bei der traumatischen Mgt. tbc. erklärt.

Hilbert hat wohl als erster die Ergebnisse der experimentellen Pathologie bei der Frage der traumatischen Genese einer Mgt. tbc., sowohl für das zeitliche Auftreten klinischer Beobachtungen, als auch besonders zur Schätzung des Alters der tuberkulösen Veränderungen im Sektionsbefund verwertet. Er betonte, daß in Fällen, wo die Mgt. tbc. unmittelbar oder einige Stunden nach dem Trauma zum Ausbruch käme, der Zusammenhang mit Sicherheit ausgeschlossen sei. Metz und Schultze gingen von Hilberts Anschauung aus und lehnten mit Recht den ursächlichen Zusammenhang in mehreren solchen Fällen ab. Nach ihnen soll ein freies Intervall von mindestens zwei Tagen notwendig sein zur Anerkennung der traumatischen Genese. Dazu sei hier darauf hingewiesen, daß es manchmal äußerst schwierig sein kann, meningitische Prodromalerscheinungen von länger bestehenden posttraumatischen Commotiosymptomen zu unterscheiden, und ein freies Intervall nachzuweisen. Spätestens 6—7 Wochen nach dem Trauma soll nach Schultze, entsprechend den Versuchen von Hauser eine Mgt. tbc. einsetzen.

Bordella lehnt den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem erheblichen Kopftrauma und einer vier Monate später tödlich endenden Mgt. tbc. ab, mit der Begründung, da nach den Baumgarten'schen Versuchen die Entwicklung der Tuberkelknötchen nach 3—4 Tagen beginne und nach 12—14 Tagen den Höhepunkt erreiche, könne man einen ursächlichen Zusammenhang nur innerhalb dieser Zeit anerkennen. Andere Autoren haben diese Anschauung als zu schematisch entschieden abgelehnt. Kaufmann schließt ebenfalls nach Baumgarten's Ergebnissen, jedoch unter Berücksichtigung der für den menschlichen Organismus eigentümlichen Verhältnisse, auf ein Auftreten manifester Zeichen einer Mgt. tbc. nicht vor 10—14 Tagen und gibt für den Eintritt des Todes keine festen Zahlen an. Funccius und Schütz betonen mit Recht: Finde sich bei der Sektion bereits Verkäsung der Knötchen, so liege die Infektion, somit das Trauma, mindestens vier Wochen zurück. Zollinger erkennt das Auftreten erster Prodromalerscheinungen frühstens nach

3—4 Tagen an. Länger als 10—14 Tage soll das freie Intervall nicht dauern. Der Tod soll frühestens nach 14 Tagen, spätestens im allgemeinen nach 8 Wochen auftreten. Firket erkennt die traumatische Genese an in einem Fall, wo der Tod schon 12 Tage nach dem Trauma eingetreten war und Jahnet das gleich für einen Tod schon nach 9 Tagen.

Daß die zeitlichen Angaben der einzelnen Autoren sehr von einander abweichen, beruht auf dem äußerst verschiedenartigen Verlauf ihrer beobachteten Fälle. Es wäre verfehlt durch Summierung der zeitlichen Angaben all dieser beobachteten Fälle Durchschnittszahlen berechnen zu wollen und diese, wie es in der Literatur geschehen ist, als Richtlinien für die Beurteilung weiterer Fälle anzugeben. Man kann nicht eine Mgt. tbc., die nach sofortiger traumatischer Mobilisation von Tuberkelbazillen entstanden ist, und nach etwa drei Wochen tödlich endet, in zeitlicher Beziehung gleichstellen einer Mgt. tbc., die erst Wochen nach Einwirkung eines Traumas beginnt und noch später endet, indem das Trauma zunächst eine latente Organtuberkulose aktiviert hat, die nach längerer Zeit erst zur Infektion der Meningen führte. Dagegen kann man in ihrer Entstehungs- und Verlaufsart gleiche oder ähnliche Fälle, wie die drei von Krause, wie den von Buol und Paulus, Cohn, Demme, Ascarelli, Ickert und anderen nebeneinanderstellen. Dabei sieht man, daß nach der sofortigen Mobilisation von Bazillen durch das Trauma, und damit Infektion der Meningen, nach einem freien Intervall von 3—14 Tagen Prodromalerscheinungen auftreten, nach 7—17 Tagen sichere Meningitissymptome und der Tod an Mtg. tbc. nach 10 bis 28 Tagen. Die gleichen Zahlen gibt Barabas für drei ähnlich verlaufende Fälle von traumatischer Mgt. tbc. an.

Diese Fälle zeigen in ihrem zeitlichen Verlauf eine weitgehende Übereinstimmung. Die verhältnismäßig geringen Abweichungen von einander werden einmal entsprechend den Versuchen von Hauser durch die an Masse und Virulenz verschiedenartigen mobilisierten Bazillen bedingt sein, dann aber auch durch die ebenfalls verschiedenartige Reaktionsweise der einzelnen Organismen. Ein Tod, wie ihn Jahnet schon nach neun Tagen beobachtete, ist bei einer sehr akut verlaufenden Mgt. tbc. denkbar, jedoch muß der Sektionsbefund der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen ebenso alt sein; es dürfen insbesondere, entsprechend den Versuchen von Baumgarten, noch keine Tuberkelknötchen voll ausgebildet sein. Sind die Knötchen bereits in Verkäsung übergegangen, so muß das Trauma mindestens 28 Tage zurückliegen. Eine mehr chronisch verlaufende Mgt. tbc. oder eine Meningealtuberkulose traumatischer Genese, wird sicher auch später als nach 28 Tagen enden können. Immer werden

jedoch diese Fälle ungefähr in den ihnen gemeinsamen zeitlichen Grenzen bleiben.

Treten Prodromalerscheinungen einer Mgt. tbc. später als nach 14 Tagen auf, wie in den übrigen angeführten Fällen, so kann keine sofort nach dem Trauma stattgefundene Infektion der Meningen angenommen werden. Vielmehr hat das Trauma zunächst entweder eine latente Organtuberkulose aktiviert, wie z. B. eine tbc.-Pleuritis bei Teilums Beobachtung, oder es hat schwere Körperverletzungen, ein langes Krankenlager verursacht, wie z. B. in dem Fall von Köhler, welche wiederum durch Umstimmung der Reaktionsweise des Organismus später eine latente Tuberkulose aktivierten, oder endlich, wie bei den zu allererst erwähnten und bereits in zeitlicher Beziehung besprochenen Fällen, bildet sich zunächst eine Impftuberkulose aus. In all diesen Fällen findet die Infektion der Meningen längere Zeit nach der Einwirkung eines Traumas statt. Die zeitlichen Beziehungen dieser Fälle sind äußerst verschiedenartig und weder untereinander noch mit den Fällen der ersten Gruppe vergleichbar. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Entstehung einer Mgt. tbc. kann bei ihnen nur angenommen werden, wenn sich sowohl durch klinische Beobachtung als auch Sektionsbefund eine traumatisch bedingte Entstehung (bei der Impftuberkulose) oder vielmehr Verschlimmerung einer Organ- oder Drüsentuberkulose in der Zeit, die von Einwirkung des Traumas bis zum Beginn der Mgt. tbc. vergangen ist, beweisen läßt.

Je länger diese Zwischenzeit ist, wenn sie mehrere Monate oder sogar Jahre dauert, um so schwieriger ist der Nachweis der traumatischen Verschlimmerung einer Tuberkulose und der Nachweis der traumatisch bedingten späten Bazillenaussaat zur Entstehung der Mgt. tbc.

In diesen Fällen ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Mgt. tbc. nie mit hoher Wahrscheinlichkeit zu bejahen; oft wird nur die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges bestehen, oder es kann überhaupt unmöglich sein, eine Beziehung zwischen der Mgt. tbc. und dem lange zurückliegenden Trauma zu finden. Hier wird jeder Fall von Mgt. tbc. angeblich traumatischer Ätiologie, wie Orth mit Recht ausspricht, ein neues Problem und ein Problem für sich darstellen.

Der wichtigste Faktor, sowohl für die zeitlichen Beziehungen als auch für die gesamte Behandlung der Frage des ursächlichen Zusammenhanges, ist der Sektionsbefund. Das ergab sich aus allen angeführten Fällen und der Stellungnahme zu ihnen. In manchen Fällen der älteren Literatur fehlt bei der Mgt. tbc. angeblich traumatischer Genese dieser Sektionsbefund überhaupt oder ist nur äußerst kurz als makroskopischer Befund angegeben. Wie wichtig

aber gerade die genaue Angabe des Befundes der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen, vor allem des mikroskopischen Befundes ist, zeigte die Untersuchung der zeitlichen Beziehungen bei der Mgt. tbc. traumatischer Genese. Deshalb ist erste Voraussetzung zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Entstehung einer Mgt. tbc., außer der Feststellung hinterlassener Verletzungsspuren, die genaueste Angabe des makroskopischen wie besonders des mikroskopischen Sektionsbefundes aller tuberkulöser Veränderungen.

Wie sehr diese Voraussetzungen erfüllt sein müssen, soll folgender Hauptfall zeigen, der Veranlassung gab zur Bearbeitung der Frage der traumatisch bedingten Mgt. tbc. in versicherungsrechtlicher und forensischer Beziehung.

Am 2. 7. wurde der praktische Arzt Dr. L. wegen heftigen Erbrechens dringend zu dem ein Jahr alten Kind Andreas W. gerufen, welches nach Angabe der Mutter seit der Geburt bereits kränklich gewesen sei. Auffallenderweise fand Dr. L. das Kind nicht in der Wohnung vor. Es war angeblich der außereheliche Vater des Kindes mit diesem nach N. gegangen. Auf dem Heimwege traf Dr. L. die Eltern und das Kind, als sie gerade aus dem Walde heraustraten. Bei der nun erfolgten Untersuchung fand Dr. L. eine leichte Schwellung des Bauches und der Bauchdrüsen. Das Kind war ganz munter, hatte auch kein Fieber. Dr. L. nahm eine Ernährungsstörung an. Die Aufnahme in ein Krankenhaus wurde verweigert.

Fünf Tage später hörte Dr. L. in der Sprechstunde durch die Mutter des Kindes, daß es diesem besser gehe, und daß das Erbrechen nachgelassen habe. Am 10. 7. wurde er wieder zu dem Kinde gerufen, diesmal jedoch kein besonderer Wert auf ein Beeilen gelegt. Bei der Ankunft fand er das Kind sterbend vor. Nach Angabe der Mutter habe es in den letzten Tagen an Krämpfen gelitten. Die Untersuchung ergab Erweiterung der starren Pupillen, Lungenoedem und unregelmäßige Herzaktion. Der Leib war von teigiger Konsistenz, nicht aufgetrieben, frei von Darmgeräuschen. Eine genauere Untersuchung des Kindes wurde von der Mutter auffallenderweise verhindert. In Gegenwart des Arztes trat nach kurzer Zeit der Tod ein.

Die Todesbescheinigung wurde anfangs auf Spasmophilie ausgestellt. Auf Rückfrage des Standesamtes, wo der Großvater bei der Anmeldung des Sterbefalls durch widersprechende Angaben aufgefallen war, äußerte Dr. L. Vergiftungsverdacht. Daraufhin erfolgte Beschlagnahmung der Leiche und gerichtliche Sektion.

Diese ergibt außer einem abgemagerten Körperzustand mit ausgeprägten rachitischen Merkmalen den Befund von tuberkulösen Cervikal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einer haselnußgroßen Kaverne in der rechten Lungenspitze und einer Aussaat von miliaren Tuberkelknötchen in der ganzen Lunge, vereinzelt auch in den Nieren. Mikroskopisch weisen die tuberkulösen Drüsen neben intaktem Gewebe reichlich in ihrem Zentrum käsig zerfallende Knötchen mit Riesenzellen auf. Die Wand der Kaverne ist umsäumt von einer großen Zahl von Knötchen, die größtenteils käsigen Zerfall zeigen mit Riesenzellen der verschiedensten Form und Größe. Das gleiche histologische Bild bieten hirsekorngroße Knötchen in der ganzen Lunge und den Nieren. Ebenfalls, jedoch meist kleinere und nicht käsig zerfallende Knötchen, finden sich vereinzelt in Leber und Milz, an denen makroskopisch keine Veränderungen sichtbar sind.

Bei der Sektion des Schädels finden sich unter der keinerlei Verletzungsspuren aufweisenden äußeren Kopf- und Knochenhaut, auf dem linken

Scheitelbein zwei benachbarte, annähernd kreisrunde, 2,5 und 3,5 cm im Durchmesser große, flache Blutungen. Nach Einschneiden des Periostes über diesen Haematomen fließt keine Flüssigkeit ab, das Blut erscheint mit der Knochenoberfläche verbacken, ist jedoch mit einem Messer leicht abzukratzen. Danach treten je ein 3 cm langer, in schwach gekrümmter Linie verlaufender Knochensprung hervor. Die Knochenlücke ist durch Fibrinverklebungen, welche schwach blutig gefärbt sind, verschlossen. Die Knochenränder sind bei Druck etwas verschieblich, es findet sich aber keine Eindellung. Unter einem der Knochensprünge ist zwischen Dura mater und dem Schädeldach eine zehnpfennigstückgroße, ebenfalls flache Blutung feststellbar; endlich noch eine 1,5/1 cm messende, unscharf begrenzte Blutung über der kleinen Fontanelle. Auch hier ist die Kopfhaut darüber weder verletzt noch narbig verändert.

An den weichen Hirnhäuten wird der Befund einer Mgt. tbc. erhoben. Es finden sich eine große Anzahl grauweißer Knötchen und graugelbe sulzige Massen in den Hirnfurchen der Hirnunterfläche, insbesondere an der Brücke und der Sehnervenkreuzung, übergreifend auf die Hirnoberfläche im Bereich des Stirnhirns. Die Hirnkammern sind stark erweitert und mit trüber Flüssigkeit erfüllt. Mikroskopisch sind die Meningen durchsetzt von einer starken Ansammlung von zum Teil zerfallenden Rundzellen, daneben auch, jedoch weniger reichlich, von gelapptkernigen Zellen.

An mehreren Stellen, besonders in der Tiefe der Furchen, sieht man kleine Knötchen, die aus etwas blasser gefärbten, länglichen Zellen aufgebaut sind. Sie zeigen nirgends beginnende Verkäsung. An vereinzelten Stellen finden sich mehrkernige Riesenzellen. In der Hirnsubstanz selbst sind keine Knötchen und keine besonderen Veränderungen vorhanden.

Dieser Sektionsbefund ergab nun als Todesursache eine Mgt. tbc. bei Vorhandensein einer schweren Lungen- und Drüsentuberkulose mit allgemeiner miliarer Aussaat. Für die Annahme einer Vergiftung wurden keine Anhaltspunkte gefunden, dagegen am linken Os parietale 2 Knochensprünge mit subperiostalen und epiduralen Hämatomresten, ferner ein gleiches an der kleinen Fontanelle.

Von den Angehörigen des Kindes wurde jede Gewalteinwirkung auf den Kopf, vor allem Schläge, strikt verneint. Sie äußerten die Vermutung, daß eines der Geschwister das Kind vielleicht fallen gelassen habe.

War das Verhalten der Eltern dem Dr. L. gegenüber schon sehr sonderbar, z. B. das Weggehen nach dem dringenden Ruf, das Verhindern einer genauen Untersuchung, so verstärkte das weitere Verhalten erst recht den Verdacht auf schuldhaftes Handeln. Die Eltern waren plötzlich unauffindbar. Zwar tauchte die Mutter nach einigen Monaten wieder auf, doch blieb der uneheliche Vater trotz steckbrieflicher Verfolgung verschollen. Zur Charakterisierung sei noch gesagt, daß die Mutter bereits 3 uneheliche Kinder geboren hatte und das 4. erwartete. Der uneheliche Vater des verstorbenen Kindes hatte keinen festen Beruf und keinen festen Wohnsitz. Der Bürgermeister des Ortes äußerte sich über die Eltern des Kindes folgendermaßen: „Sittlich und moralisch vollkommen verkommende Menschen, denen man jede rohe Tat zutrauen kann."

Die Nachforschungen bei den Eltern ergaben somit keine Erklärungen für die vorgefundenen Veränderungen am Schädeldach, es wurde nur die Möglichkeit eines Hinfallens offengelassen. Obgleich das Schädeldach nur 1—3 mm dick war, ferner bekannt ist, daß schwer rachitische Kinder im allgemeinen leichter zu Frak-

turen neigen, kann man die vorgefundenen Verletzungen doch nicht durch bloßes Hinfallen erklären. Es wären dann Spuren der Gewalteinwirkung an einer einzigen umschriebenen Stelle und nicht wie hier an drei — als dritte das Hämatom an der kleinen Fontanelle — voneinander unabhängigen Stellen zu erwarten. Es war vielmehr zu sagen, daß diese traumatischen Spuren am Schädel des Kindes durch mehrmalige, mindestens dreimalige heftige Schläge oder Stöße gegen den Kopf mit stumpfem Gegenstand entstanden sein müssen. Somit würde der Tatbestand einer vorsätzlichen Körperverletzung vorliegen. Für diese Annahme sprechen auch alle übrigen Umstände. Das Kind wurde in ein Milieu hinein geboren, in dem es in jeder Beziehung unerwünscht war, zumal es auch dauernd kränkelte. Das verdächtige Verhalten der Angehörigen ist in forensischer Hinsicht sehr schwerwiegend.

Es entsteht nun die Frage, ob ein Trauma die tödliche Krankheit des Kindes, die Mgt. tbc. ausgelöst hat, und es sich somit um eine Körperverletzung mit Todeserfolg im strafrechtlichen Sinne handelt.

Beim Vergleich dieses Falles von Mgt. tbc. fraglicher traumatischer Genese mit den in der Literatur bekannt gewordenen, ergibt sich zunächst eine erhebliche Erschwerung für die Beurteilung dadurch, daß nicht zu Lebzeiten des Kindes die Mgt. tbc. erkannt war, und charakteristische Krankheitserscheinungen nicht genügend sicher beobachtet wurden. Ferner dadurch, daß hier kein Trauma mit genauester Zeitangabe sichersteht, sondern der Sektionsbefund erst auf ein Trauma hinweist, eine Gewalteinwirkung auf den Kopf trotzdem strikt abgestritten wird, und über deren Zeitpunkt nichts bekannt ist.

Darum ist zunächst der Zeitpunkt der erfolgten Schädelverletzung zu bestimmen. Aus der Anamnese geht nichts sicheres hervor. Man kann höchstens von dem Erbrechen des Kindes ausgehen, weswegen am 8. Tage vor dem Tode Dr. L. gerufen wurde. Faßt man dieses Erbrechen als Krankheitssymptom einer beginnenden Mgt. tbc. auf, so müßte ein Trauma, da bei der traumatischen Mgt. tbc. stets ein freies Intervall vorhanden ist, mindestens 2 Tage, wahrscheinlicher 1—2 Wochen vorher stattgefunden haben, also mindestens 10 Tage vor dem Tode, eher 15—20 Tage. Genau so gut kann das Erbrechen als direkte Folge der Schädelfraktur angesehen werden, die dann 9 Tage vor dem Tode erlitten sein müßte. Für diese Annahme spricht das bei der ersten Untersuchung und in den folgenden Tagen beobachtete Wohlbefinden des Kindes, indem das Erbrechen als Commotioerscheinung bereits wieder abgeklungen und das sogenannte freie Intervall vorhanden waren. Der weitere klinische Verlauf, das Einsetzen von

schwersten meningitischen Symptomen erst kurz vor dem Tode, wird bei Säuglingen und Kleinkindern als atypisch verlaufende Mgt. tbc. häufiger beobachtet.

Diese Berechnung des Zeitpunktes der Einwirkung eines Traumas ist jedoch unsicher und fußt größtenteils nur auf Vermutungen. Sicherer geht man, wenn man nach dem Sektionsbefund die hinterlassenen Traumaspuren und deren Heilungsvorgänge zur Zeitschätzung heranzieht.

Die Bruchenden zeigten keine Callusbildung, sie waren noch gegeneinander verschieblich und wiesen Heilungsvorgänge nur in Gestalt feinhäutiger Verklebungen mit noch darin befindlichen Blutspuren auf. Die geringen Hämatome über und unter den Knochensprüngen waren bereits eingedickt, ihr Serum aufgesaugt, und es bestand vor allem eine gewisse Verbindung der Blutreste mit der Unterlage. — In der Chirurgie ist bekannt, daß die Heilungsvorgänge, besonders die Callusbildung bei Frakturen glatter Schädelknochen, wenn keine Dislokalisation, keine Periostverletzung und nur geringes intrafragmentales Hämatom vorhanden sind, ganz spärlich sind und verzögert einsetzen. Ferner, daß schwere Tuberkulose und Rachitis ebenfalls verzögerte Frakturheilung bedingen. — Unter Berücksichtigung all dieser hier vorliegenden Momente wird man die Schädelverletzungen nach den Heilungsvorgängen auf ein Alter von 8—10 Tagen schätzen können. Dieser Zeitpunkt stimmt mit dem nach dem anamnestischen Erbrechen als Commotiosymptom errechneten ungefähr überein.

Das vorliegende Trauma mit seinen erheblichen Mißhandlungsspuren war bei diesem jungen und aufs schwerste geschädigten Körper stark genug, den Gesamtkörper, vor allem die nächstgelegene Cervical- und Thorakalgegend derart in Mitleidenschaft zu ziehen, daß es aus den dort vorhandenen verkästen und erweichten tuberkulösen Herden Bazillen mobilisieren konnte. Gleichzeitig kann dem Trauma, wenn es Schädelfrakturen und epidurale Haematome erzeugen konnte, auch eine lokalisierende Wirkung auf die Ansiedlung von Bazillen in den Meningen zugesprochen werden.

Ist somit erwiesen, daß ein heftiges Trauma stattgefunden hat, wann es ungefähr eingewirkt hat, daß es in der Lage war, sowohl eine mobilisierende Wirkung als auch eine lokalisierende auszuüben, so ist nun zu untersuchen, wie zu diesen Ergebnissen der Sektionsbefund der tuberkulösen Veränderungen steht, besonders in zeitlicher Beziehung. Die schweren tuberkulösen Prozesse in den Drüsen und die Kaverne sind sicher mehrere Monate alt. Die mikroskopische Untersuchung der miliaren Aussaat in den verschiedensten Organen ergibt das Nebeneinander in einzelnen, wie auch das alleinige Vorkommen in verschiedenen Organen von jüngsten ersten tuberkulösen Gewebsreaktionen bis zu bereits in

ihrem Zentrum käsig zerfallenen Knötchen. Zur Erzeugung dieser tuberkulösen Veränderungen verschiedensten Alters muß die miliare Aussaat in mehreren, zeitlich voneinander verschiedenen Schüben erfolgt sein, von denen der erste schätzungsweise vier Wochen vor dem Tode eingetreten sein dürfte, da die ältesten Knötchen bereits Verkäsung aufwiesen. Das Trauma, welches ungefähr 9 Tage vor dem Tode stattgefunden hat, traf somit einen Körper, der sich bereits im Stadium einer Frühgeneralisation befand. Eine mobilisierende Wirkung war nicht notwendig, da sehr wahrscheinlich Bazillen vorübergehend oder dauernd massenhaft im Blut vorhanden waren. Höchstens könnte das Trauma einen neuen Schub von Bazillen zur Aussaat gebracht, bezw. die Mgt. tbc. lokalisiert haben.

Es entsteht nun die Frage, ob das Schädeltrauma bei bestehender Miliartuberkulose die Mgt. tbc. ursächlich bedingte. Zur Beantwortung dieser Frage ist der Befund der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen heranzuziehen. Diese zeigen keine wie von Buol und Paulus, Weber, Stähelin und v. Salis beobachtete besondere Lokalisation am Orte der stärksten traumatischen Einwirkung. Es handelt sich vielmehr um eine tuberkulöse Basalmeningitis, die auch spontan entstanden sein könnte. An sich war das Trauma, wie bereits gesagt wurde, stark genug, um die Ansiedlung von Tuberkelbazillen in den Meningen zu begünstigen. Die im Sektionsbefund stark ausgeprägte exsudative Komponente der Reaktion auf die Bazilleninvasion, könnte auf einen sehr akuten Verlauf der Mgt. tbc. hindeuten. Mikroskopisch fanden sich neben starker Ansammlung von Lymphocyten auch noch viel Leukocyten. Die Knötchen waren aus Epitheloidzellen mit wenigen Langhans'schen Riesenzellen aufgebaut. Eine Verkäsung oder beginnender käsiger Zerfall in dem Zentrum der Knötchen wurde nirgends gefunden. Alles spricht für eine ziemlich frische Mgt. tbc., die bedeutend jünger sein müßte als die erste miliare Aussaat. Da die Knötchen mit bloßem Auge sichtbar waren, muß ihr Alter nach Baumgarten auf mindestens 9 bis 10 Tage geschätzt werden. Das würde mit dem Termin des Traumas übereinstimmen. Als allzufrüh erscheint dabei jedoch der Todestermin am 9. Tage nach dem Trauma. In der Literatur erkennt nur Jahnel — wie bei der Besprechung der zeitlichen Beziehungen gezeigt wurde — einen solchen frühen Termin an. Alle übrigen Autoren verlangen eine längere Zeit, meist mindestens 14 Tage. Da es sich hier um eine Frühgeneralisationsform der Miliartuberkulose handelt, um einen in seiner Widerstandskraft gegen den Tuberkelbazillus auf das schwerste geschädigten Körper, kann ein solcher akuter Verlauf, der schon am 9. Tag nach dem Trauma tödlich endet, möglich sein. Demnach könnte das Schädeltrauma die Mgt. tbc. ausgelöst haben.

Dem ist entgegenzuhalten, daß diese Schlußfolgerung auf teilweise sehr unsicheren Schätzungen beruht. Es wurde nur von einem Mindestalter der Knötchen von 9—10 Tagen gesprochen. Sie können genau so gut, was sogar wahrscheinlicher ist, 15—20 Tage alt sein. Sicher ist nur, daß sie nicht verkäst waren und daher jünger als die Knötchen der ersten miliaren Aussaat sein müssen. Dieses höhere Alter von 15—20 Tagen für die Knötchen an den Meningen besagt, daß die Invasion von Tuberkelbazillen in die Meningen ungefähr 20 Tage vor Eintritt des Todes stattgefunden haben muß. Die nach Einwirkung des Schädeltraumas verflossene Zeit kann man jedoch kaum für älter als 10 Tage schätzen. So hat das Trauma die Meningen zu einem Zeitpunkt geschädigt, wo diese bereits tuberkulöse Veränderungen aufwiesen und hat somit, wenn es überhaupt einen Einfluß auf den Verlauf der Mgt. tbc. hatte, höchstens den tödlichen Ablauf um wenige Tage beschleunigt.

Als dritte Möglichkeit muß noch ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen von traumatischer Einwirkung und Beginn der Mgt. tbc. angenommen werden. Denn bei einer bestehenden schweren Miliartuberkulose tritt gewöhnlich ohne jede äußere Einwirkung über kurz oder lang spontan eine Mitbeteiligung der Meningen auf.

Zur Beantwortung der Frage, ob es sich bei dem Kinde Andreas W. um eine Körperverletzung mit Todeserfolg handelt, ergibt sich daher nur eine gewisse Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Schädeltrauma und Entstehung einer Mgt. tbc. Eine Beweisführung im Sinne einer hohen, an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ist nicht zu erbringen. Damit ist die Frage im rechtlichen Sinne zu verneinen.

Sicher ist nur, daß die Miliartuberkulose schon vor Einwirkung des Traumas vorhanden war. Sie war aber bei der Einwirkung des Traumas sicherlich schon so weit fortgeschritten, der kindliche Organismus in seiner Abwehrkraft so sehr geschwächt, daß der Tod auch ohne Einwirkung eines Traumas aller Wahrscheinlichkeit nach in wenigen Wochen eingetreten wäre.

Wahrscheinlich ist, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Trauma und beginnender oder schon bestehender Mgt. tbc. handelt, wobei das Trauma keinen Einfluß oder nur eine Beschleunigung von wenigen Tagen auf den tödlich endenden Krankheitsablauf ausübte.

Zusammenfassung.

Es wurde gezeigt, daß ein erhebliches Trauma, versicherungsrechtlich als Betriebsunfall, forensich in Form der verschiedenen Körperverletzungen, eine Impftuberkulose hervorrufen, aus älteren, abgekapselten tuberkulösen Herden Bazillen mobilisieren und durch Erzeugung eines „locus minoris resistentiae" die Ansiedlung von Tuberkelbazillen in den Meningen begünstigen und lokalisieren kann. Im Anschluß an eine Impftuberkulose entsteht nur in den seltensten Fällen eine Mgt. tbc. Aus einer latenten Organ- oder Drüsentuberkulose kann ein Trauma sowohl durch lokale, rein mechanische Einwirkung, als auch durch Umstimmung der immunbiologischen Reaktionsweise des Organismus Tuberkelbazillen mobilisieren. Lokalisierend wirkt ein Schädeltrauma außer bei bestehender Miliartuberkulose nur, wenn es gleichzeitig Tuberkelbazillen zu mobilisieren vermochte. Dabei sind nur in den wenigsten Fällen die tuberkulösen Veränderungen in den Meningen am Orte der stärksten traumatischen Einwirkung nachweisbar lokalisiert. In den meisten Fällen von angeblich traumatisch bedingter Mgt. tbc. unterscheidet sich der Sektionsbefund der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen nicht von dem einer spontan entstandenen Mgt. tbc. Besonders beachtet wurden die zeitlichen Beziehungen, gerade auch in versicherungsrechtlichem Sinne zur Frage der traumatisch bedingten Neuentstehung einer Mgt. tbc. und ihrer Bedeutung als Verschlimmerung, bezw. wesentlichen Beschleunigung im Gesamtablauf einer Tuberkulose.

An Hand des Hauptfalles wurde gezeigt, daß der wichtigste Faktor, sowohl für die zeitlichen Beziehungen als auch für die gesamte Behandlung der Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Mgt. tbc. und Trauma, der Sektionsbefund, insbesondere der mikroskopische ist. Dieser ermöglichte einmal die Bestimmung des Zeitpunktes und der Art der Einwirkung eines Traumas, dann aber vor allem durch Schätzung des Alters der vorgefundenen tuberkulösen Veränderungen, den Nachweis einer schon bestehenden Miliartuberkulose und einer wahrscheinlich schon vorhandenen Mgt. tbc. bei Einwirkung des Schädeltraumas.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Schrader für die Überlassung des Themas sowie für die Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: zit. b. Walden.
Ammerschläger: Über Meningitis traumatike tuberkulosa. Diss. München 1928.
Archard: zit. b. Funccius u. Schütz.
Ascarelli: Trauma e tuberculare, Roma 1907. Ref. Viertelj.-Schrift f. gericht. Med. 3. Folge. Bd. 36. S. 361.
Barabas: Ref. Zentralbl. d. gesamt. Tuberk. Bd. 17. S. 356.
Bauer, Engel, Kölsch, Krohn: Die Ausdehnung d. Unfallv. auf Berufskrankh. 1929. S. 280 .
Baumgarten: zit. b. Dietrich.
Beitzke: Handbuch der Kindertub. v. Engel u. Pirquet. Bd. I. 1930. S. 208—210.
Bordella: Gaz. med. Lomb. 1904, 14. Ref. Ärztl. Sachv. Zeit 1910. S. 142.
Bordihn: Trauma und Lungentuberk. Diss. Bonn 1912.
Brauneck: Monatsschr. f. Unfallh. 1998. S. 103.
Bristowe: zit. b. Metz.
Buol u. Paulus: zit. b. Metz.
Cohn: Ärztl. Sachv. Zeit. 1907. N. 13.
Demme: zit. b. Metz.
Dietrich: Lehrbuch d. allg. Pathologie u. path. Anatomie. 1934. Bd. I u. II.
Elben: zit. b. Metz.
Engel: Handb. d. Kindertub. v. Engel u. Pirquet. 1930. Bd. I. S. 531.
Feilchenfeld: Lehrb. d. prakt. Versicherungsmed. Berlin 1927. S. 336.
Finkelnburg: Lehrb. d. Unfallbegutacht. d. inneren und Nervenkrankh. Bonn 1920. S. 362.
Firket: Tuberkulose miliaire traumatique. Etude pathogénique et médicolégale. Ref. Zeitschr. d. ges. Tuberk. Bd. 35. S. 553.
Fischer: M. M. W. 1910. Nr. 20.
Funccius u. Schütz: Monatsschr. f. Unfallheilk. 1925. Nr. 5.
Großer: zit. b. Bordihn.
Hauser: M. M. W. 1919. Nr. 49.
Hilbert: zit. b. Metz.
Honsell: zit. b. Funccius u. Schütz.
Hübschmann: Path. Anatomie d. Tuberkulose. Berlin 1928. W. M. W. 1922. Nr. 48.
Huguenin: zit. b. Ammerschläger.
Ickert: Med. Kl. 1918. Nr. 8. S. 187.
Jahnel: zit. b. Liniger.
Kaufmann: Handbuch d. Unfallbegutacht. 1925. 4. Aufl. Bd. II. S. 103.
Kment: zit. b. Hübschmann.
Koch: M. M. W. Jg. 72. Nr. 20. S. 793—794.
Köhler: Zeitschr. d. ges. Tuberk. Bd. 28. S. 532.
Jadassohn: zit. b. v. Meyenburg.
König: Handbuch d. gesamt. Unfallheilkunde v. König u. Magnus. 1930. Bd. XIV. S. 215.
Krause: zit. b. Metz.
Landois: zit. b. Ammerschläger.
Lannelonge: zit. b. Funccius u. Schütz.
Liebermeister: zit. b. Hübschmann.

Liniger: Handbuch d. ärztl. Begutachtung von Liniger, Weichbrodt, Fischer. 1931. Bd. II. S. 336.
Löwenstein: Wien M. W. 1934. Nr. 13.
Magnus: M. M. W. 1929. Nr. 19.
Metz: Über Meningitis tub. nach Trauma. Diss. Bonn 1909.
Meyenburg v.: Schweiz. M. W. 1934. S. 598.
Orth: Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 33 u. 31.
Pfeifer: Kreislauf u. Hirntuberk. Leipzig. 1935.
Pollag: zit. b. Stern.
Ranke: zit. b. Dietrich.
Rauch: Über primäre Impftuberk. Diss. Würzburg 1935.
Rostock: Entscheidungen d. R. V. A. über den Zusammenhang zw. Unfall u. Erkrankungen. Stuttgart. 1931.
Salis v.: zit. b. Ammerschläger.
Schilling: zit. b. Metz.
Schlatter: Ergebnisse über Untersuchungen an Mgt. tbc. im Kindesalter. Diss. Frankfurt. 1934.
Schultze: M. M. W. 1926. Nr. 48.
Schüller: M. M. W. 1935. Nr. 21.
Seitz: zit. b. Metz.
Speroni: zit. b. Schultze.
Stächelin: M. M. W. 1934. Nr. 1. S. 780—785.
Stern: Über traumatische Entstehung innerer Krankh. 3. Aufl. Jena 1930. S. 26—31.
Teilum: Meningoencephalitis tub. traumatica. Aus dem Dänischen. Zeitschrift f. d. gesamt. gerichtl. Med. 1936. Bd. 27. 1. Heft.
Terplan: Zeitschrift f. Tub. Bd. 41.
Thiem: Handbuch f. Unfallerkr. 1910. II. Band. 1. Teil. S. 146.
Mon. f. Unfall. Bd. 22. S. 176.
Volkmann: zit. b. Magnus.
Voß: Zentralbl. d. gesamt. Tub. Bd. 19. 1929.
Waibel: zit. b. Ammerschläger.
Walden: Über die Pathogenese d. Mgt. tbc. Diss. 1920. Greifswald.
Weber: Zur Beurteilung der traumatisch entstandenen Mgt. tbc. an Hand dreier Fälle, mit einem Beitrag zur Kenntnis der großknotigen Uterustuberkulose. Diss. München 1927.
Zangger: zit. b. Ammerschläger.
Zollinger: Wien. M. W. 1927. Nr. 38.
Schweiz. M. W. 1926. Nr. 50. S. 1209—1216.
Deutche Zeit. f. Chirurgie. Bd. 199. S. 926.

Lebenslauf.

Am 11. Juni 1909 wurde ich als Sohn des Erbhofbauern Heinrich Schimmel und seiner Ehefrau Friederike geb. Droste in Altenbögge i. W. geboren. Nach Besuch der Grundschule trat ich in die Oberrealschule in Unna i. W. ein und erlangte dort Ostern 1930 das Reifezeugnis.

Mein medizinisches Studium habe ich in Tübingen begonnen, wo ich, nachdem ich zwei Semester in München immatrikuliert war, im April 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach je einem Semester in Berlin und Heidelberg studierte ich ab Wintersemester 1934/35 an der Philipps-Universität in Marburg und legte dort im Sommersemester 1936 das medizinische Staatsexamen ab. Vom 6. Juli bis 30. November 1936 war ich in der Universitäts-Hautklinik in Marburg als Medizinalpraktikant tätig. Während dieser Zeit war ich vier Wochen beurlaubt für die Teilnahme an einem Jungärztelager der Führerschule der deutschen Ärzteschaft in Alt-Rehse. Seit dem 1. Dezember 1936 setze ich meine Medizinalpraktikanten-Tätigkeit in der Marburger Medizinischen Poliklinik fort.

Meine akademischen Lehrer waren:

Tübingen: Die Herren Prof.: Dietrich, Geiger, Harms, Haffner, Heidenhain, Lehmann, Knoop, Kohlrausch, Meisenheimer, Örtel.

München: Frank, Mollier, Romeis.

Berlin: v. Bergmann, Cobet, Heubner, Sauerbruch.

Heidelberg: Bettmann, Kirschner, Moro, Schminke, Schneider, Stein, Wagemann.

Marburg: Baur, Freudenberg, Grüter, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Loebell, Neumann, Pfannenstiehl, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.